TOME 188 N° 2 1937

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

FONDÉ EN 1831



NUMÉRO CONSACRÉ AU PROBLÈME

DE LA PROPHYLAXIE ET DE LA GUÉRISON DE LA SYPHILIS

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

G. BASCH

G. DOIN & CIE, ÉDITEURS - 8, PLACE DE L'ODÉON, PARIS

PUBLICATION PARAISSANT 10 FOIS PAR AN   VOIR PAGE 1 CONDITIONS DE PUBLICATION

TOME 188 N° 1 1937

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

GASTRO-ENTÉROLOGIE

SOMMAIRE DU N° 1 — 1937

PRÉAMBULE

Nous consacrons ce numéro au traitement non sanglant des hémorroïdes et de leurs complications. Cette question a fait en effet depuis quelques années des progrès considérables, grâce aux travaux de R. Bensaude.

Tandis qu'autrefois avec le traitement médical, nous pouvions tout au plus soulager les malades, qui trop souvent devaient recourir à l'intervention chirurgicale, aujourd'hui nous nous trouvons armés pour les traiter avec un succès complet dans la plupart des cas, par des méthodes exclusivement non sanglantes. Grâce à ces diverses techniques, essentiellement simples et ambulatoires, la vie de l'hémorroïdaire se trouve complètement changée; des complications douloureuses qui demandaient autrefois des semaines pour guérir, sont soulagées en quelques jours, et l'acte chirurgical n'est plus qu'exceptionnellement indiqué.

Certes des résistances sont encore à vaincre, des préjugés,

des craintes illusoires sont à dissiper, néanmoins on voit les méthodes non sanglantes gagner chaque jour du terrain.

Dans un premier article, nous résumons les principales indications, la technique et les résultats des injections sclérosantes, telle que les a préconisées R. Bensaude.

Puis Oury, après une rapide étude des complications hémorroïdaires, décrit les divers traitements qui peuvent leur être opposés.

Joseph Marchand, avec sa compétence toute spéciale, étudie les techniques électriques : diathermie, haute fréquence, radiothérapie, électrocoagulation, et précise leurs indications.

A. Bensaude nous montre les progrès réalisés dans le traitement de cette complication si pénible qu'est le prurit hémorroïdaire.

Pour terminer, nous rappelons les principaux traitements médicaux et la diététiques qui restent de mise chez l'hémorroïdaire.

P. Hillemand.

———

LE TRAITEMENT DES HÉMORROIDES PAR INJECTIONS SCLÉROSANTES SUS-HÉMORROIDAÏRES

PAR

P. HILLEMAND et R. GAUBE

Médecin *Interne*

des Hôpitaux de Paris

Préconisé depuis longtemps par les auteurs anglo-américains, le traitement des hémorroïdes par injections sclérosantes a été introduit en France et mis au point par Bensaude, et depuis 1920 cette méthode s'est rapidement répandue.

Elle a dû vaincre le scepticisme des uns, les craintes chimériques des autres; on redoutait qu'en tarissant les hémorragies, on ferme, selon les aphorismes classiques, « une soupape de sûreté ». On redoutait encore des accidents septiques, des embolies...

Les seuls reproches qu'on puisse faire à cette méthode sont une rançon de son succès et découlent d'erreurs d'indications et de technique. N'avons-nous pas vu récemment un malade, fou de douleurs, qui tous les deux jours recevait une injection sclérosante dans une hémorroïde externe! Peut-on dans de tels cas incriminer le traitement?

Nous étudierons successivement : les indications, la technique, les résultats immédiats et tardifs du traitement sclérosant, les incidents auxquels il peut donner lieu.

Les indications.

Disons d'emblée que le *traitement sclérosant ne s'adresse qu'aux hémorroïdes internes;* il est contre-indiqué de manière absolue de tenter de scléroser les hémorroïdes externes : celles-ci s'affaisseront le plus souvent après le traitement des hémorroïdes internes.

En pratique, les hémorroïdaires peuvent présenter trois types de troubles fonctionnels :

les uns souffrent après la selle; les autres saignent; les derniers ont un prolapsus.

Bien entendu ces trois types se trouvent souvent associés en proportions variables.

Ils constituent néanmoins une classification utile pour les indications thérapeutiques :

Les malades du premier groupe, souffrant après la selle, présentent en général de petites hémorroïdes. L'examen est d'ailleurs difficile car leur sphincter anal est souvent spasmé et le simple toucher rectal est douloureux.

Ces douleurs et ce spasme seront peu améliorés par le traitement sclérosant. Ils sont au contraire justiciables de la diathermie ou de la haute fréquence, c'est ultérieurement que l'on appréciera l'utilisation d'un traitement sclérosant secondaire. Par contre, c'est dans les formes hémorragiques que les injections sclérosantes donnent leurs plus beaux succès, et cela dans des cas très divers : tantôt il s'agit d'une petite hémorragie, se produisant à chaque défécation durant plusieurs semaines, cédant pour reprendre lors d'une nouvelle poussée; tantôt d'hémorragies plus abondantes et répétées, pouvant conduire à un état d'anémie grave, comme nous en avons vu plusieurs cas. L'examen montre alors des hémorroïdes volumineuses, turgescentes, saignant lorsqu'on retire l'anuscope. Les formes avec prolapsus sont également très améliorées par les injections sclérosantes, que ce dernier ne se produise qu'à la défécation, ou qu'il réapparaisse à la marche ou à chaque effort, pour devenir permanent. Nous arrivons ainsi à guérir une lésion des plus gênantes, obligeant le malade à se reposer après la selle, finissant par retentir sérieusement sur son activité et son psychisme même.

Hémorragies et prolapsus, telles sont donc les deux grandes indications du traitement sclérosant.

Technique.

Le but de la méthode est de provoquer *une sclérose sus-hémorroïdaire* à l'aide d'injections de substance irritante. La sclérose étouffe en quelque sorte les capillaires dilatés et barre au-dessus d'eux la circulation de retour.

1° La *solution* que nous avons adopté et employons presque exclusivement à la suite de R. Bensaude, est le chlorhydrate double de quinine et d'urée en solution aqueuse à 5 %, répartie en ampoules de 5 c.c.

Signalons cependant que bien des variantes ont été proposées :

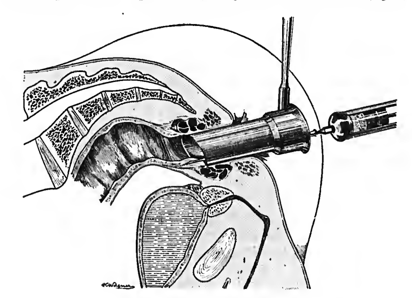
solution hydro-glycérinée de chlorhydro-lactate de quinine et urée, solution de chlorhydrate basique de quinine et uréthane. D'autres auteurs utilisent la glycérine phéniquée, la solution de glucose à 50 %, l'alcool à 95°.

2° *Le matériel* nécessaire est des plus simples : nous nous servons de l'anuscope de R. Bensaude, facile à mobiliser en tous sens et qui permet, avec son extrémité taillée en biseau, de mieux découvrir le point à injecter.

Une lampe frontale donne un bon éclairage du champ opératoire.

Récemment A. Bensaude a fait construire un anuscope analogue, muni d'un manche portant un éclairage interne, permettant ainsi de supprimer la lampe frontale et d'utilisation très pratique pour les examens de ville.

On utilise une seringue en verre de 5 c.c., munie à son extrémité distale d'une garde métallique permettant une bonne préhension, à laquelle on adapte un embout métallique long de 9 cm. pour atteindre la région sus-hémorroïdaire à travers l'anuscope, et une aiguille fine, longue d'un centimètre (fig. 1).



On dispose enfin de tampons d'ouate montés et d'une solution faible d'alcool iodé.

3° *Manuel opératoire.* — Le malade doit être préparé par deux

(1) Cette figure est empruntée au livre de Jean Rachet : *Les hémorroïdes et leur traitement* (Doin et Cie, éditeurs).

lavements, le dernier pris 3 heures au moins avant la séance, pour avoir un rectum bien vidé.

Le malade étant placé en position génupectorale, on commence par un toucher rectal pour relâcher le sphincter et trouver la direction du canal, puis l'anuscope vaseliné est introduit progresivement à fond de course. Le mandrin étant retiré, on a jour dans l'ampoule rectale, et c'est en retirant doucement l'appareil de quelques millimètres que l'on va voir la muqueuse hémorroïdale plus ou moins boursouflée et congestionnée faire hernie contre l'orifice interne.

L'injection doit être faite, non pas en plein paquet, en plein bourrelet hémorroïdaire comme le préconisaient les auteurs anglo-américains, mais sus-hémorroïdaire, au niveau de la muqueuse saine (fig. 1). Il faudra donc bien reconnaître la muqueuse rouge carminée du bourrelet, pour aller au-dessus, chercher la muqueuse normale pâle et rosée.

C'est elle que l'on va faire saillir à l'orifice interne de l'anuscope, et c'est là que, après badigeonnage à l'alcool iodé, on va enfoncer l'aiguille, d'un coup sec et à fond de course. L'injection, à pression modérée, de 3 à 5 c.c. de la solution, produit une petite boule d'œdème de teinte plus pâle que la muqueuse environnante.

Une injection trop superficielle, produisant une boule d'œdème blanchâtre, risquerait de nécroser la muqueuse. Aussi vaudrait-il mieux en exprimer le contenu.

On retirera également l'aiguille si l'on a piqué dans une zone déjà sclérosée, ou bien dans une veine, car, répétons-le, on ne fait pas l'injection intra-hémorroïdaire.

Celle-ci doit être lente, facile, sans pression excessive, dans un tissu encore souple, et suffisamment profonde. Elle n'est pas douloureuse; le malade ressent simplement la distension du tissu sous-muqueux.

Il est prudent de conseiller après la piqûre un repos assis de 30 minutes à une heure.

Quelquefois surviennent au bout d'une demi-heure quelques douleurs donnant au malade l'impression d'une poussée hémorroïdaire. Elles disparaissent très rapidement.

On note sur un schéma le point de la circonférence du canal anal où a été pratiquée l'injection. La cure des hémorroïdes par injections sclérosantes va comporter de huit à dix séances, chacune à huit jours d'intervalle.

On injectera chaque fois en un point diamétralement opposé

au précédent, en évitant, comme nous l'avons dit, les régions déjà sclérosées. On fait ainsi une couronne complète, mais il ne faut jamais piquer au niveau des raphés antérieur et postérieur (12 heures et 6 heures du cadran) où l'on s'exposerait à avoir des incidents douloureux et des escarres.

Incidents et accidents.

Grâce à cette technique maintenant bien réglée les incidents sont peu nombreux.

Quelquefois l'injection, trop superficielle, a été douloureuse et a provoqué une boule d'œdème; ou bien elle a été faite dans une région déjà sclérosée. Une escarre peut survenir, annoncée vers le 4e jour par une reprise des douleurs, parfois par de petites hémorragies. Elle va guérir d'elle-même en cinq ou six jours. Elle reste parfois méconnue du malade et est simplement découverte à l'examen endoscopique.

Il est prudent en tout cas de remettre l'injection suivante jusqu'après sa guérison complète.

L'escarre constitue d'ailleurs, pour paradoxal que cela semble, une bonne chose pour la solidité des résultats et certaines méthodes cherchaient systématiquement à la provoquer.

Signalons encore, parmi les incidents possibles, l'urétrorragie et l'hémospermie, secondaires à une piqûre trop profonde et trop proche de la ligne médiane : elles sont sans gravité.

Nous n'avons jamais observé d'accidents suppurés. Quant à l'embolie, elle peut d'autant moins s'observer que dans la technique sus-hémorroïdaire, on ne touche pas la varice.

Il nous reste à signaler un accident, le seul qui puisse survenir, exceptionnel, mais dramatique : l'hémorragie secondaire, qui peut d'ailleurs s'observer après n'importe quelle intervention sur l'anus. C'est deux ou trois jours après l'injection qu'elle survient, subite et souvent abondante. Outre les traitements classiques : anthéma, chlorure de calcium, il ne faut pas hésiter à recourir d'emblée à une petite transfusion, qui la jugule immédiatement. Localement, le tamponnement à l'aide d'une mèche imbibée de sérum animal est utile, bien que douloureux. Dès le 2e ou le 3e jour, toutes les craintes de reprise de l'hémorragie sont dissipées.

En somme il s'agit là d'un accident que l'on ne doit pas hésiter à traiter comme une hémorragie grave, mais qui, répétons-le,

reste exceptionnel et s'arrange toujours à condition que le traitement ait été suffisamment énergique.

Résultats.

Les résultats immédiats sont en général rapides. Ils le sont particulièrement dans les formes hémorragiques : dès la 1re ou 2e injection, les malades cessent de saigner, pour aussi paradoxal que cela paraisse, puisque la sclérose n'est encore réalisée qu'en un ou deux points de la circonférence anale.

Dans les formes avec prolapsus, les résultats sont un peu moins rapides; le bourrelet diminue et rentre progressivement. Un de nos malades faisait admirer à ses frères, après chaque séance, la rentrée de ses bourrelets.

Dès la fin de la série d'injections, tout est rentré dans l'ordre et le malade complètement soulagé, bénéficie d'une véritable transformation. Il ne sent plus son anus.

Les résultats tardifs sont variables : pour un certain nombre de malades, la guérison paraît définitive, se maintenant des années. Nous avons des cas, traités il y a 12 ans qui continuent à bien aller.

Mais il ne faut pas demander au traitement sclérosant plus qu'il ne peut donner, et des récidives peuvent se produire dans un certain nombre de cas; comme cela se voit même chez des malades traités chirurgicalement et qui viennent après une, parfois deux interventions demander au médecin un traitement sclérosant.

Quelques malades récidivent au bout de plusieurs années : 3 à 4 injections suffiront à tout faire rentrer dans l'ordre pour un nouveau temps souvent prolongé.

D'autres récidivent plus rapidement, au bout de 12 à 15 mois et sont également très vite améliorés par une reprise des injections.

On voit donc qu'on ne peut promettre au malade une guérison définitive qu'aucune thérapeutique, même chirurgicale, ne peut lui donner, mais qu'on doit lui assurer une guérison de bonne qualité sous réserve de quelques nouvelles injections faites à intervalles plus ou moins éloignés.

Certaines de ces récidives tiennent à l'existence de varices tumorales, de formations hypertrophiques, d'un prolapsus parfois fixé par des injections faites trop bas. Aussi a-t-il paru possible d'améliorer les résultats des injections sclérosantes en

complétant le traitement sclérosant par une électrocoagulation de la papille hypertrophiée ou du prolapsus localisé.

Rachet préconise en outre un traitement électrique complémentaire, d'application simple et également ambulatoire. Il utilise la diathermie monopolaire sans électrode indifférente. Une légère anesthésie locale à la novocaïne à 1 % est utile pour les hémorroïdes situées bas, près de la marge de l'anus.

On enfonce dans la varice une électrode active, simple aiguille non isolée, reliée au générateur par un seul fil, avec intensité réduite au minimum. On suit les progrès de la coagulation par le blanchiment et l'affaissement progressif de l'hémorroïde. Au bout de 40 à 60 secondes on retire l'aiguille sans couper le courant. L'escarre s'élimine en quinze jours à trois semaines. On répète ces coagulations à intervalles suffisamment espacés.

Nous pensons avoir montré tous les avantages du traitement sclérosant des hémorroïdes, véritable traitement de choix dans les formes avec prolapsus et dans les formes hémorragiques. Il est pratiquement indolore, sans danger, n'immobilisant pas le malade; il s'adresse aussi bien au vieillard, au débile redoutant toute intervention, qu'au sujet actif désireux de ne pas interrompre ses occupations.

Si l'on peut lui reprocher de ne donner dans certains cas qu'une guérison temporaire, nous avons vu comment quelques injections d'entretien suffisaient à le consolider.

LES COMPLICATIONS DES HÉMORROÏDES ET LEUR TRAITEMENT

PAR MM.

Pierre OURY et Jacques DUBOIS

Si, comme l'a montré, dans le précédent article, notre collègue et ami Hillemand, les hémorroïdes sont, en dehors de toute complication, une affection pénible et nécessitant un traitement actif, la gravité de l'état hémorroïdal tient plus encore à la possibilité d'accidents, très divers dans leurs aspects cliniques, souvent extrêmement douloureux, et comportant des indications thérapeutiques précises.

La distinction entre hémorroïdes externes et hémorroïdes internes, essentielle au point de vue séméiologique comme au point de vue thérapeutique, est également fondamentale en ce qui concerne les complications, et il est indispensable d'étudier en deux chapitres distincts les complications des hémorroïdes externes et celles des hémorroïdes internes, celles-ci infiniment plus variées et plus importantes en pratique.

I

La thrombose hémorroïdaire externe

La thrombose hémorroïdaire est l'unique complication des hémorroïdes externes, et résume en pratique toute leur histoire clinique. C'est un petit hématome sous-cutané, consécutif à la rupture d'une hémorroïde externe, jusque-là absolument latente.

Le malade rapporte l'histoire de ses troubles, d'une façon toujours semblable : à la suite d'un effort de défécation, brusquement et presque instantanément, il a ressenti, dans la région anale, une douleur vive, et en même temps il a perçu l'apparition d'une petite masse dure, douloureuse au toucher; les jours suivants, à la douleur vive à la défécation, se sont joints des

faux besoins, des sensations de corps étranger. S'il a toléré trois ou quatre jours ces sensations, leur persistance et leur accentuation progressive l'ont bientôt amené à consulter. L'examen montre toujours les mêmes signes : *sur les parois latérales de l'anus, on aperçoit une tumeur dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une cerise, aux contours bien limités, de teinte toujours bleutée, de consistance dure, et douloureuse au palper.*

L'histoire clinique de la thrombose hémorroïdaire est donc remarquablement univoque, et le fait d'avoir assisté, une seule fois à l'apparition brusque et si douloureuse de cette tumeur inflammatoire, permet aisément de la reconnaître dans une évolution toujours semblable à elle-même.

Une telle thrombose hémorroïdaire commande un traitement qui, à la condition essentielle d'être précoce, doit amener une guérison rapide.

Traitement.. — Le malade étant en position genu-pectorale, les deux fesses largement écartées, on badigeonne l'hémorroïde thrombosée d'alcool iodé; on anesthésie en injectant à la partie la plus saillante, un demi à un centimètre cube d'une solution au 1/100e de novocaïne. L'injection, faite avec une aiguille fine, est très bien tolérée du malade; le diagnostic se trouve confirmé à l'instant même où on retire l'aiguille, en voyant le sang sourdre par l'orifice de la piqûre. En quelques minutes, — trois ou quatre —, une anesthésie très suffisante est obtenue. Avec un bistouri fin, en suivant la direction des plis radiés, on incise l'hémorroïde thrombosée sur une longueur de trois à cinq millimètres, on aperçoit immédiatement un caillot, formant une masse homogène, que l'on extrait par expression digitale, avec une compresse ou avec un stylet stérilisé; on fait un pansement gras, maintenu par un emplâtre adhésif, le malade est immédiatement soulagé, et, en 5 ou 6 jours, la cicatrisation est complète.

L'incision pourrait être également pratiquée avec un bistouri diathermique.

Cette intervention simple et efficace doit absolument être précoce: passé le quatrième jour après le début, on risque de tomber sur un caillot organisé adhérent, qu'on ne peut extraire en totalité et l'on risque, dans ces conditions, de voir se produire des hémorragies secondaires. En conséquence, dans les cas où l'on ne voit le malade que 6 jours, 8 jours après le début, mieux vaut temporiser, prescrire le repos au lit, faire des pan-

sements gras, des pulvérisations à la marmite de Lucas-Championnière, user du traitement diathermique. Sous l'influence de ce traitement, on verra, en quelques jours, la douleur disparaître, la teinte bleue s'effacer, le nodule dur se réduit progressivement, et au bout de quelques semaines, à la place d'une saillie volumineuse, on ne trouve plus qu'une petite excroissance cutanée, molle, flétrie, classiquement désignée sous le nom de marisque.

Cette évolution peut d'ailleurs se voir dans les cas abandonnés à eux-mêmes; mais on peut également assister à des complications variables.

Parfois, sphacèle local avec risque d'hémorragie abondante et difficile à tarir; ailleurs, poussée infectieuse extensive pouvant aboutir à la collection d'un abcès de la marge de l'anus.

II

Les complications des hémorroïdes internes

Celles-ci sont, nous l'avons dit, infiniment plus fréquentes, plus variées, plus importantes à connaître, elles font partie, du tableau clinique habituel des hémorroïdes internes; *et, qu'il s'agisse d'hémorragies, de douleurs, d'écoulements ano-rectaux, il serait bien difficile de préciser à partir de quel degré chacun de ces phénomènes n'a plus seulement la valeur d'un symptôme et mérite le nom de complication.* Il est rare, d'ailleurs, que les diverses complications que nous allons étudier se rencontrent toutes chez un même malade, et il est rare, en particulier, que des hémorroïdes soient à la fois très hémorragiques et très douloureuses.

Le prolapsus hémorroïdaire.

Le prolapsus est une complication très fréquente, souvent très pénible, et qui va habituellement de pair avec un état hémorroïdal accusé.

Il en est des formes légères, procidence d'un bourrelet ou d'une ou deux saillies isolées lors des efforts de défécation, qui se réduisent spontanément ou par un toucher doux pratiqué par le malade lui-même. A un degré de plus, le prolapsus se

produit du seul fait de la marche ou de la station debout prolongée, et en arrive vite à rester en permanence. Il constitue alors, même s'il reste facilement réductible, une véritable infirmité, pénible par les précautions qu'elle oblige le malade à prendre pour se prémunir contre les suintements d'une muqueuse irritée, et par l'obsession psychique qu'elle entraîne si souvent; et, comme l'a montré HILLEMAND dans l'article précédent, c'est l'un des plus précieux effets des injections sclérosantes que de mettre facilement le malade à l'abri de telles complications.

II. — *Prolapsus irréductible avec thrombo-phlébite.* — Mais, dans le cadre des prolapsus hémorroïdaires, entre une complication plus sévère, sans doute la plus douloureuse des complications des hémorroïdes internes, le prolapsus irréductible, sa dénomination classique d'étranglement hémorroïdaire consacre une erreur d'interprétation des classiques, car il n'y a là rien d'autre qu'une poussée inflammatoire avec thrombo-phlébite aggravant un prolapsus préexistant, lequel peut aussi bien être un petit prolapsus que le grand prolapsus permanent.

C'est là que se trouve réalisé le tableau de la crise hémorroïdale poussé à son degré extrême : douleurs atroces pendant plusieurs jours, faux besoins que le malade cherche à calmer en changeant de position, en comprimant la région anale.

L'examen physique montre une tumeur dont le volume est souvent considérable, violacée, d'une dureté rénitente, extrêmement douloureuse à la moindre pression et à la plus petite tentative de réduction ; ***aussi le diagnostic se fait à la simple inspection de la région anale*** ; ***il est absolument inutile de tenter une exploration digitale, à plus forte raison endoscopique. manœuvres qui seraient d'ailleurs impossibles ou atrocement douloureuses.***

Devant cet accident, traitement chirurgical comme injections sclérosantes doivent être formellement proscrits, la réduction ne sera tentée que si le malade est vu très précocement, encore doit-elle être très douce, méthodique, patiente, effectuée après avoir mis le malade en décubitus dorsal et anesthésié la région, après avoir injecté un centigramme de morphine pour faire cesser le spasme sphinctérien.

Mais pour peu que l'évolution soit avancée, il faut renoncer à ces tentatives de réduction, atrocement douloureuses et vouées à un échec certain, et c'est au traitement médical classique qu'il

2

appartient de faire rétrocéder la poussée phlébitique et de réduire le prolapsus.

C'est un traitement où le temps, la douceur, la patience, forment le rôle essentiel. Il importe avant tout de faire comprendre au malade que ce tableau, si dramatique qu'il lui paraisse, ne répond qu'à une affection banale et relativement peu grave, et que le meilleur traitement à lui offrir est le repos complet au lit, mais qu'il est indispensable de le prolonger pendant 15 jours, 20 jours si c'est nécessaire. On soumettra en outre le malade à un régime hypotoxique, on facilitera les selles par l'administration de laxatifs doux, on calmera les douleurs sachant que les spasmes et la douleur rendent le plus souvent impossible l'emploi des suppositoires.

Localement, on usera alternativement des compresses imbibées d'eau blanche étendue de 5 volumes d'eau bouillie, des applications de pommade au collargol, des petites vessies de glace et enfin des pulvérisations à la marmite de Lucas-Championnière, qui sont sans doute le meilleur agent thérapeutique contre la douleur. On usera également avec avantage du courant de haute fréquence et de la diathermie ainsi que de la radiothérapie (1).

Souvent, sous la seule influence du traitement, la phlébite hémorroïdale disparaît ou bout de plusieurs jours de lit et de pansement, les douleurs rétrocèdent, le prolapsus se réduit.

D'autres fois, le prolapsus devient brun noirâtre et se couvre de plaques grises ou jaunâtres, de petites escarres. La chute de celles-ci, suivies d'hémorragies, peut faciliter la réduction des tumeurs et amener une guérison complète; cependant, il faut redouter les ulcérations permanentes, voire même de très exceptionnels rétrécissements cicatriciels.

Les hémorragies.

Les hémorragies qui sont l'un des symptômes le plus souvent révélateurs des hémorroïdes, peuvent faire figure de complication quand elles sont, ou très abondantes, ou indéfiniment répétées.

La petite hémorragie banale peut, en effet, par sa persistance entraîner à sa suite une anémie importante; et il est classique de rechercher, chez un malade présentant des signes d'anémie grave, voire à type pernicieux, des hémorroïdes méconnues.

(1) Voir l'article de Joseph Marchand.

Ailleurs il s'agira d'hémorragies qui sont dramatiques par la soudaineté de leur apparition et leur abondance; il n'est pas rare de rencontrer des malades qui, en quelques minutes ou en quelques heures rejettent par l'anus près d'un litre de sang; les accidents d'anémie aiguë se succèdent avec une rapidité impressionnante, et le médecin peut se demander, devant cette hémorragie brutale et solitaire, s'il s'agit d'hémorragie hémorroïdale ou d'hémorragie intestinale, d'autant qu'elle peut être la première manifestation d'hémorroïdes jusque là absolument méconnues.

Dans ces grandes hémorragies, il est indispensable de rechercher, par l'étude de la coagulation et du temps de saignement, s'il n'existe pas de troubles de la crase sanguine.

Contre ces hémorragies graves, le traitement antihémorragique habituel est évidemment indiqué : ingestion de chlorure de calcium ou de peptone, injection de sérum sérique. La transfusion sanguine peut également trouver des indications et chez plusieurs de nos malades, l'ampleur des hémorragies nous a obligé à faire des transfusions avant de commencer un traitement sclérosant.

Mais, comme l'a montré le précédent article, ce sont les hémorragies qui constituent l'indication la plus formelle de la cure sclérosante des hémorroïdes, et nombreux sont les malades anémiés par des hémorragies et chez qui toute perte de sang a disparu dès la première ou la seconde injection.

⁂

Une autre conséquence importante des hémorroïdes internes est leur retentissement sur la muqueuse rectale. A côté de l'anorectite hémorroïdaire banale, gênante pour le malade par les écoulements séro-purulents qu'elle provoque, souvent accompagnée de prurit ou d'eczéma de la marge anale, nous envisagerons surtout, par ordre d'importance, les lésions anorectales suivantes :

Fissure anale;

Ulcère atone de la commissure postérieure;

Et, plus accessoirement les diverses néo-formations d'origine hémorroïdale que l'on peut rencontrer au niveau de l'orifice anal.

Fissure anale.

La fissure mérite une place importante, parmi les compli-

cations des hémorroïdes, puisqu'elle ne persiste chroniquement que parce qu'elle se développe sur une muqueuse antérieurement malade et que, de toutes les causes prédisposantes, les hémorroïdes sont de beaucoup la plus fréquente : 70 % des malades atteints de fissures sont des hémorroïdaires.

Souvent la fissure est la complication révélatrice d'hémorroïdes jusque-là absolument silencieuses. *Trois symptômes essentiels la caractérisent : la douleur, l'ulcération, la contracture du sphincter.*

La douleur fissuraire a un caractère constant, spécifique, qui permet d'en faire facilement le diagnostic avec les douleurs hémorroïdaires banales : c'est qu'elle est provoquée par la défécation et lui survit plus ou moins longuement.

Elle est au contraire très variable dans son intensité, et l'on peut en décrire une *variété tolérable*, où elle consiste en une sensation de cuisson, de chaleur pénible qui suit immédiatement la défécation et persiste après elle pendant une ou plusieurs heures; assez rarement, la douleur est très modérée, simple sensation d'écorchure anale au moment de la défécation, et disparaît rapidement après elle.

A l'opposé, dans la *variété intolérable*, les douleurs sont d'une acuité extrême, irradiant loin vers la vessie, le périnée, les cuisses, persistant longtemps après la défécation, se réveillant en paroxysmes intolérables à l'occasion d'un mouvement quelconque de la marche, ou même spontanément.

Le diagnostic est déjà orienté par les caractères de la douleur, quand on procède à l'examen de la région anale. Celui-ci permet de reconnaître les caractères essentiels de la fissure; elle est petite, superficielle, allongée, linéaire, et occupe électivement la partie postérieure de la circonférence anale désignée sous le nom de commissure postérieure.

Le toucher, pratiqué avec beaucoup de douceur, permettra de découvrir le signe de la fissure; l'exploration méthodique de la circonférence anale montre que la pression est indolore sur sa presque totalité, alors qu'il est un point correspondant presque toujours à la commissure postérieure, où la pression éveille une douleur véritablement exquise; c'est là un des meilleurs signes de la fissure, le signe « des quatre points cardinaux ».

Pour affirmer un diagnostic dès lors infiniment probable, il reste à voir la fissure; pour cela, on déplisse doucement la muqueuse de la région suspecte; l'érosion apparaît parfois

très facilement, reposant à plat sur la muqueuse; très souvent elle se cache au fond d'un pli radié; ailleurs, elle sera recouverte d'une végétation polypiforme, qui n'est d'ailleurs pas une hémorroïde, mais une excroissance cutanéo-muqueuse enflammée et œdématiée.

L'aspect de la fissure est variable : typiquement, érosion linéaire, longue de 10 à 15 millimètres, large de deux ou trois, tantôt de dimensions plus restreintes; parfois existent de multiples petites érosions.

Mais parfois, malgré l'existence d'un syndrome fonctionnel typique, on a la surprise de ne pouvoir découvrir la fissure : c'est qu'elle est plus haut située, dans le canal sphinctérien. Dans la variété tolérable on peut encore introduire un anuscope étroit en prenant la précaution d'appuyer dans la direction du pôle inférieur, avec ou sans cocaïnisation; mais dans la variété intolérable, il ne faut jamais insister pour introduire l'anuscope ou même le doigt; l'intensité de la douleur et la contracture du sphincter indiquent clairement l'existence de cette fissure invisible.

La contracture sphinctérienne est un signe caractéristique, dont on peut déjà se rendre compte, quand on palpe la marge anale, et que l'on constate plus facilement en introduisant le doigt dans l'anus. Dans la variété intolérable, elle peut être assez intense pour empêcher l'examen.

Traitement. — Une affection aussi pénible que la fissure nécessite un traitement actif. Le traitement radical classique est la simple dilatation de l'anus sous anesthésie générale complète; elle reste d'ailleurs un excellent traitement, parce que toujours efficace, mais on connaît aujourd'hui des procédés thérapeutiques plus simples.

Si la fissure est jeune, la douleur tolérable, un traitement très simple doit être tenté d'abord : il consiste en badigeonnages de la fissure avec une solution de nitrate d'argent au 1/30e; on tend la fissure à plat le mieux possible, on la touche pendant 8 à 10 secondes, on attend 3 à 4 minutes, on applique une pommade au collargol à 10 ou 15 % ou une pommade à l'insuline. On répète ces attouchements tous les soirs ou les deux soirs.

Concurremment, on institue une médication destinée à rendre les selles plus faciles et à calmer les douleurs de la défécation (badigeonnages avant et après les selles avec une solution de cocaïne à 5 %).

Un autre traitement très efficace est la haute fréquence ou

la diathermie intra-rectale, qu'on emploie selon diverses modalités techniques, rapportées dans l'article de notre ami MARCHAND, seule ou à titre d'adjuvant à d'autres procédés thérapeutiques.

Mais nous insisterons sur d'autres méthodes, plus récentes et moins connues malgré leur haut intérêt : les injections péri et sous-fissuraires.

La première technique, qui donna de bons résultats, et à laquelle nous restons personnellement fidèle, a été décrite en 1930 par BENSAUDE, CAIN et LIÈVRE, elle consiste à injecter sous la fissure une injection sclérosante de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 %; les principaux temps en sont les suivants :

— On a préparé et chargé, de liquide sclérosant, une seringue de 2 c.c. munie d'une aiguille très fine et à biseau court.
— Le malade étant en position génu-pectorale la région anale bien éclairée, on déplisse avec douceur les plis radiés de l'anus, de façon à permettre de repérer la fissure et plus particulièrement son extrémité cutanée.
— On anesthésie la muqueuse anale avec un tampon imbibé d'un peu de liquide de Bonin, que l'on laisse appliqué plus longtemps sur la commissure postérieure.
— On pique juste au-dessus de l'extrémité externe de la fissure, et on fait pénétrer l'aiguille au-dessous de celle-ci.
— Quand l'aiguille a pénétré de 4 ou 5 mm., on pousse 3 à 5 dixièmes de centimètre cube de la solution.
Après la piqûre, on peut toucher la fissure avec de l'ichtyol pur, du Ziehl ou une solution de nitrate d'argent.

On peut répéter l'injection 2 ou 3 fois à 4 ou 5 jours d'intervalle si c'est nécessaire. Mais très souvent, le malade éprouve un très grand soulagement immédiatement après la première injection, et dans bien des cas, nous avons obtenu, au bout d'une ou deux injections, une guérison complète avec cicatrisation de la lésion; cette cicatrisation demande 6 à 10 jours et il faut attendre ce délai pour juger de la guérison anatomique.

Mais BENSAUDE préconise aujourd'hui une méthode un peu différente; il ne pique plus à l'extrémité externe de la fissure et parallèlement à celle-ci, mais dans le sillon ano-coccygien, à 2 cm. de l'anus environ, et dirige l'aiguille de haut en bas perpendiculairement au grand axe de la fissure, ce qui permet d'injecter une plus grande quantité de liquide. Il remplace d'autre part la solution de chlorhydrate double de quinine-urée par une solution huileuse anesthésiante, ce qui implique l'emploi d'une aiguille de fort calibre; d'où nécessité d'une anesthésie préalable par injection de novocaïne; cette méthode est donc

notablement plus complexe que la précédente, elle nécessite un aide que le praticien n'a pas toujours à sa disposition, et, d'autre part, il n'est peut-être pas sans inconvénient d'injecter, dans des tissus malades, sclérosés, à vascularisation précaire. des produits huileux lentement résorbables.

Leibovici a proposé une autre technique consistant en une infiltration novocaïnique soigneuse de la moitié postérieure de la muqueuse et du sphincter de l'anus, mais nous pensons que la solution de novocaïne n'est pas apte au même degré que la solution de quinine-urée à provoquer ces remaniements histologiques qui expliquent la guérison des fissures anales.

Les fissures rebelles aux injections sous-fissuraires sont habituellement des fissures anciennes, à bords indurés, souvent accompagnées d'autres lésions : petite fistule borgne interne, petit polype; dans ces conditions, la chirurgie reprend tous ses droits, le traitement de choix est la dilatation de l'anus, suivie de l'excision triangulaire de toute la muqueuse malade, et des néoformations qui ont pu s'y développer.

L'ulcère atone de la commissure postérieure

Celui-ci a le même siège électif que la fissure anale; mais c'est une complication qui doit en être nettement séparée. Les signes révélateurs, en effet, sont assez différents : moins de douleur, plus de suintements sanguins ou séro-purulents.

L'examen décèle une moindre contracture du sphincter anal, et l'ulcération, que l'on aperçoit en déplissant les plis radiés ou en introduisant l'anuscope, a des bords nets, épanouis, non déchiquetés; son fond est lisse, atone, torpide; parfois il est allongé en raquette à grosse extrémité cutanée, ailleurs il affecte une forme triangulaire, à base cutanée, à sommet plus ou moins profond à l'intérieur du canal anal. Souvent à son extrémité cutanée, existe un petit condylome, ou bien l'orifice d'une fistulette borgne interne d'où naît la suppuration.

C'est une affection d'une chronicité désespérante, qui contre-indique absolument toute injection sclérosante, et n'est justiciable que d'un traitement chirurgical : excision méthodique de toute la région de l'ulcère avec ablation des hémorroïdes, suivie de suture immédiate.

Néoformations bénignes de la marge de l'anus

Fissure et ulcère ne sont pas les seules lésions qui puissent

résulter du retentissement des hémorroïdes sur la muqueuse anale, il existe diverses néoformations d'origine hémorroïdale, qui sont essentiellement : d'une part, les polypes insérés à la surface des hémorroïdes internes; d'autre part, les papilles hypertrophiées.

Le plus souvent ces diverses formations n'ont pas d'expression fonctionnelle propre et sont une découverte fortuite au cours de l'examen endoscopique. Plus rarement, elles donneront au malade une sensation de corps étranger, de débris fécal persistant dans le canal anal que la défécation, loin de calmer, exagère encore.

C'est lors de l'examen endoscopique que l'on découvre ces néoformations et précise leur caractère.

Quand l'anuscope n'est plus enfoncé que de 2 ou 3 centimètres, les polypes insérés à la surface des hémorroïdes internes apparaissent avec une grande netteté; on aperçoit leur extrémité libre engagée dans la lumière de l'instrument.

Les polypes s'insèrent en un point quelconque du bourrelet, jamais sur la muqueuse saine sus-jacente; ils sont pédiculés ou sessiles, plus ou moins allongés, de forme régulière ou bosselée, de longueur variable de quelques millimètres à 2 cm. environ, leur coloration est rosée, rarement foncée, et tranche sur la coloration vineuse de l'hémorroïde; leur extrémité libre est souvent blanchâtre, d'aspect fibreux; leur consistance est habituellement molle et souple, on les mobilise aisément à l'aide d'un stylet.

Le polype peut être unique, mais les cas de polype multiples sont fréquents, il peut en exister deux ou trois insérés en des points distants l'un de l'autre; plus nombreux encore, ils forment sur toute la circonférence du canal une série de prolongements en tous sens, donnant à la lumière un aspect irrégulier et comme déchiqueté; ils peuvent être assez serrés pour masquer les hémorroïdes sur lesquelles ils s'implantent.

Les papilles hypertrophiées se trouvent à la marge même de l'anus sur la frange cutanéo-muqueuse et risquent d'échapper à l'observation si l'anuscope est retiré trop vite; elles se présentent comme des excroissances en forme de pyramides, de dents de chat; leur base d'implantation est large et leur extrémité libre effilée; elles peuvent atteindre 1 cm. 1/2 de long; leur base est plus foncée que la muqueuse environnante, leur sommet est grisâtre. Parfois une seule, plus souvent 3, 4 ou 5 papilles sont hypertrophiées.

Du traitement de ces néoformations, nous ne dirons que peu de choses, car il ressort entièrement de la physiothérapie dont les applications au traitement des hémorroïdes sont traitées d'autre part par Marchand.

Nous rappellerons seulement que c'est là l'indication par excellence de l'électro-coagulation.

Avec les prolapsus, les hémorragies, et les différentes lésions de la muqueuse anale, nous avons étudié les principales complications des hémorroïdes. Il en reste une pourtant qui doit être mise tout à fait à part : LA NÉVRALGIE ANO-RECTALE D'ORIGINE HÉMORROÏDALE (1). Son histoire clinique se résume à ceci : une douleur intense, parfois intolérable, hors de proportion avec l'aspect anatomique de la région incriminée, où l'on ne constate ni thrombose, ni prolapsus irréductible, ni fissure, ni bourrelet particulièrement congestif. Son caractère clinique essentiel est qu'elle n'est pas provoquée par la défécation; au contraire, la selle survient souvent, quand la douleur a disparu, s'est atténuée. Cette complication très particulière doit inciter à une très grande prudence dans l'établissement de la thérapeutique, elle doit faire, en particulier, proscrire toute injection sclérosante qui ne saurait que l'aggraver. On essaiera la haute fréquence, la diathermie, le courant continu, un traitement analgésique général.

On a encore décrit aux hémorroïdes d'autres complications :

Abcès phlébitique ou péri-phlébitique,

Suppuration du tissu cellulaire avec décollement et fistules. Ce sont là déjà des faits rares; mais infiniment plus rares encore sont des complications pourtant classiques, comme les manifestations pyohémiques avec thrombose mésentérique et abcès du foie.

Bien plus importantes que ces faits exceptionnels, sont les complications banales des hémorroïdes, par le trouble qu'elles apportent à l'activité sociale du malade, par le retentissement psychique qu'elles ont si souvent. On ne peut qu'être frappé par le contraste entre la réelle gravité de ces petits accidents, et la facilité avec laquelle on peut les prévenir ou les guérir, grâce aux méthodes thérapeutiques modernes quand elles sont judicieusement choisies et correctement appliquées.

(1) Nous laissons volontairement de côté l'étude du prurit qui fait l'objet d'un article d'Alfred Bensaude.

LES AGENTS PHYSIQUES DANS LE TRAITEMENT DES HÉMORROÏDES

PAR

JOSEPH-HENRI MARCHAND
Electroradiologiste des hôpitaux, chef des travaux de radiothérapie à la Salpêtrière.

La place qu'occupent les agents physiques dans le traitement des hémorroïdes prend chaque jour une plus grande importance. Ils interviennent sous forme de courant de haute fréquence ou de radiothérapie, dans le traitement de la crise hémorroïdaire aiguë; l'électrocoagulation permet la cure radicale des hémorroïdes; les méthodes électriques, tant médicales que chirurgicales s'attaquent à leurs complications. Ces méthodes thérapeutiques ne se substituent pas aux procédés médicaux et chirurgicaux mais agissant parallèlement leur sont un adjuvant extrêmement précieux.

En 1897 alors que D'ARSONVAL venait de montrer les ressources thérapeutiques qu'il était possible de tirer de la haute-fréquence, DOUMER à Lille en faisait les premières applications dans le traitement des hémorroïdes et de la fissure anale. Cette méthode est parvenue jusqu'à nous à peine modifiée, et pendant longtemps a été la seule thérapeutique médicale de cette pénible affection.

Puis toujours des travaux de D'ARSONVAL découle la chirurgie électrique, qui va être appliquée à la cure radicale des hémorroïdes.

Tout dernièrement, la radiothérapie anti-inflammatoire et enfin la d'Arsonvalisation à ondes courtes ont complété notre arsenal thérapeutique.

HÉMORROÏDES EXTERNES

La division classique en hémorroïdes externes et hémorroïdes internes garde ici toute son importance. En effet l'hémorroïde externe n'a qu'une histoire thérapeutique extrêmement res-

treinte. Elle se présente sous la forme d'une petite varicosité, d'une petite saillie ovoïde du volume d'un pois, bleutée, jamais pédiculée, molle et indolore au toucher; elle siège au pourtour de l'anus soit à la peau, soit à la jonction cutanéo-muqueuse. Elle ne donne lieu à aucun trouble. Cependant, sans aucune raison apparente, parfois à la suite d'une constipation opiniâtre, l'hémorroïde externe est le siège d'une complication : c'est la *thrombose hémorroïdaire externe*, dont l'histoire est toujours identique à elle-même : subitement le malade ressent une très vive douleur à l'anus, l'empêchant de s'asseoir, rendant la marche pénible; il a la sensation d'un corps étranger à la marge de l'anus. A l'inspection on constate la présence d'une petite tuméfaction ovoïde recouverte par la peau distendue; elle est de coloration rouge violacé, sur laquelle tranchent une ou deux zones noirâtres marquant la présence d'un caillot dans la veine dilatée.

Si l'on est appelé dans les premières heures qui suivent le début de la crise, la conduite est simple : Après anesthésie locale par injection d'1 c.c. de novocaïne, on incise au bistouri électrique la petite tuméfaction au milieu de la zone bleutée. Un orifice d'un demi-centimètre de long suffit pour que le caillot s'énucléе spontanément et la guérison survient en quelques jours. Mais ce qui malheureusement est le cas le plus fréquent, le malade ne vient consulter que tardivement, le caillot est organisé, adhérent aux parois de la veine, et son ablation est toujours incomplète. Dans ces cas les traitements par les agents physiques sont de peu d'utilité, seule la radiothérapie à titre anti-inflammatoire appliquée avec la technique que nous décrivons plus loin à la crise hémorroïdaire interne, peut en abréger l'évolution.

Hémorroïdes internes

C'est dans le traitement des hémorroïdes internes que les agents physiques voient leurs principales indications. Les hémorroïdes sont, comme chacun sait, des dilatations variqueuses des veines de l'anus. Très souvent et pendant bien longtemps ces varices anales ne donnent lieu à aucun trouble, ou bien ne se révèlent que par des troubles trop minimes pour amener le malade à consulter. Cependant il est fréquent d'observer des hémorroïdaires qui souffrent et chez lesquels le traitement sclérosant est impossible du fait de l'élément douloureux. Ces ma-

lades sont très améliorés par la radiothérapie ou la haute fréquence.

C'est une poussée inflammatoire, véritable phlébite des veines de l'anus qui constitue la crise hémorroïdaire et incite le malade à faire appel à son médecin.

Du fait de son caractère inflammatoire la crise hémorroïdaire, qu'il s'agisse simplement d'une poussée douloureuse, ou de quelques hémorragies ou encore du prolapsus hémorroïdaire avec thrombose des veines prolabées appelée à tort hémorroïde étranglée, est justiciable de la radiothérapie.

Radiothérapie. — Cette thérapeutique doit être appliquée d'une manière extrêmement précoce pour donner la totalité de son action. C'est une *médication d'urgence:* il faut immédiatement, par un champ anal, appliquer une dose de 100 à 200 *r* de rayons X moyennement pénétrants, fortement filtrés (0,5 Cu + 2 Al). Dans les heures qui suivent, la crise semble s'aggraver; la congestion hémorroïdaire augmente. Les douleurs deviennent de plus en plus pénibles. Mais au bout de 4 à 5 heures, tout rentre dans l'ordre et la crise disparaît dans un laps de temps extrêmement restreint.

Malheureusement cette éventualité est rare : le plus souvent le malade ne vient consulter qu'après avoir souffert pendant plusieurs jours; la thrombose s'est organisée; la radiothérapie seule ne suffit plus à amener la guérison. Il faut d'une part multiplier les séances (à 4 ou 5 jours d'intervalle) et entre les séances agir par les courants de haute-fréquence.

Dans les crises légères, la haute fréquence seule peut donner une guérison durable.

Haute fréquence. — Les méthodes de haute fréquence découlent toutes des travaux de d'ARSONVAL; l'une est très ancienne, la haute fréquence à haute tension, méthode de DOUMER. Les autres, diathermie, ondes courtes, sont plus récentes.

Nous décrirons d'abord la méthode de DOUMER, qui utilise le courant de haute fréquence à haute tension, tel que le fournit le solénoïde de OUDIN. L'application se fait en unipolaire; l'électrode active était à l'origine l'électrode condensatrice de OUDIN, constituée par un crayon métallique, situé au centre d'un manchon de verre en forme de tube à essai. Cette électrode fut remplacée par DOUMER lui-même, par un cône métallique de 12 cm. de long et 30 mm. de diamètre de base; qui porte le nom d'électrode de DOUMER. Puis apparurent les élec-

trodes à vide de Mac Intyre. Delherm modifia l'électrode condensatrice de Oudin en lui donnant une forme conique.

Mais ces diverses modifications ne changent en rien les résultats thérapeutiques obtenus par ce procédé. Et nous restons fidèle à l'électrode métallique de Doumer, qui permet de faire des séances complètement indolores, et qui est d'une application plus facile.

La technique consiste à placer le malade dans le décubitus latéral en « chien de fusil », et d'introduire doucement par un mouvement de vrille l'électrode dans laquelle on lancera le courant. Progressivement le spasme cède; l'électrode pénètre dans l'anus, déplissant la muqueuse. La séance dure 10 à 15 minutes après quoi on retire lentement l'électrode.

Si l'on utilise une électrode en verre, le malade ressent au bout de quelques minutes une sensation de chaleur qui devient pénible, qui oblige à couper le courant pour le rétablir au bout de quelques instants. Au début les séances sont quotidiennes, puis rapidement on les espace, on n'en fait plus que 3 par semaine; 8 à 10 séances sont suffisantes pour vaincre une crise de moyenne importance :

La haute fréquence à basse tension appelée improprement Diathermie est apparue plus récemment. C'est une application bi-polaire. Voici comment nous procédons; le malade est placé dans le décubitus dorsal, les jambes repliées; une électrode indifférente est placée sous la région lombaire, et une deuxième placée parallèlement, sur la paroi abdominale.

L'électrode active est une bougie d'Heggar dont on choisit le calibre de telle sorte qu'elle déplisse l'anus sans faire souffrir. On établit le courant pendant 20 minutes; l'intensité doit être telle que le malade ressente une chaleur agréable, mais qui ne devienne à aucun moment une sensation pénible. Cette intensité varie avec le calibre de la bougie et suivant les sujets; elle oscille aux environs d'un ampère.

Les séances se font tous les deux jours. Il n'est pas rare qu'aux environs de la troisième séance le malade ressente une exacerbation des symptômes. Il lui semble que l'électricité lui fasse « plus de mal que de bien ». Il faut le prévenir de cette éventualité, car rapidement par la suite, tout rentre dans l'ordre. Il est exceptionnel de dépasser 10 séances pour obtenir la disparition de la crise.

Ondes courtes. — La technique de l'application des ondes

courtes est très voisine de celle de la diathermie. Elle en diffère parce que l'électrode indifférente n'est pas placée au contact même de la peau, mais à distance. L'électrode active, toujours une bougie d'Heggar est reliée au générateur par l'intermédiaire d'un condensateur variable qui par son réglage permet de modifier l'intensité du courant; à part cela les deux méthodes sont identiques et les résultats équivalents.

Ces différents procédés de haute fréquence malgré leurs résultats très semblables, ont chacun leurs indications. La basse tension ou diathermie ainsi que les ondes courtes ont une action plus sûre et plus rapide, et c'est à elle que nous donnons la préférence. Cependant la haute tension agit particulièrement sur l'élément douleur : elle est plus analgésiante.

Par ces procédés on parvient facilement à bout d'une crise hémorroïdaire. Mais le malade est-il guéri pour cela? Il reste un hémorroïdaire, auquel il faut appliquer une cure radicale de ses hémorroïdes.

Chirurgie électrique. — Les méthodes chirurgicales, qu'il s'agisse de chirurgie pure ou de chirurgie électrique, sont des méthodes trop brutales pour être employées d'emblée, et nous réservons les méthodes électro-chirurgicales aux cas, rares, où les injections sclérosantes se sont montrées insuffisantes pour amener une guérison.

Deux cas peuvent se présenter : à la suite d'une série d'injections il persiste sur un point de la muqueuse rectale un paquet hémorroïdaire, d'un aspect spécial, rouge violacé, de consistance molle, adénomateuse, saignant facilement; ou bien on se trouve en présence d'un prolapsus s'extériorisant fréquemment, et que les injections n'ont pu fixer. Très souvent les deux cas se trouvent réunis.

Voici comment nous procédons :

Le malade étant entré en clinique, nous pratiquons l'anesthésie de la région anale, et nous donnons notre préférence à l'anesthésie épidurale, qui permet en une seule injection d'obtenir une insensibilisation complète de tout le périnée avec relâchement du sphincter. Ce n'est qu'en cas d'impossibilité que nous avons recours à l'anesthésie locale. Alors 8 injections sont nécessaires, au pourtour de l'anus, en plein sphincter pour obtenir une insensibilité moins complète, mais suffisante.

Le malade est ensuite placé en position gynécologique, une électrode indifférente sous la région lombaire.

Un petit écarteur ouvrant l'anus sans le dilater permet de saisir dans une pince le paquet hémorroïdaire que nous sectionnons à sa base, à l'aide d'un serre-nœud diathermique.

Si la muqueuse est mobile, et glisse sur les plans profonds, nous enfonçons en plusieurs points distants d'au moins 1 cm. une aiguille reliée au pôle actif, pratiquant ainsi un certain nombre de points d'électrocoagulations, qui fixent entre eux les différents plans de la paroi rectale.

Une simple application de pommade suffit pour tous pansements. Ce n'est que dans les cas d'un malade saignant facilement et chez lequel le paquet hémorroïdaire est très important que nous laissons dans l'anus pendant quelques heures une mèche formant pansement compressif. Mais il vaut mieux n'y recourir qu'exceptionnellement, car ce procédé est parfois douloureux.

En suivant cette méthode il n'est pas nécessaire de constiper le malade. Au contraire on peut avantageusement lui faire prendre dès le 1er jour de l'huile de paraffine et des mucilages, pour qu'il ait dès le lendemain des selles molles. Mais il faut absolument proscrire tous autres laxatifs, qui irritent et provoquent des douleurs.

Le séjour à la clinique varie entre 2 et 4 jours. Au bout de 8 jours le malade peut reprendre ses occupations.

Nous ne citerons que pour mémoire les méthodes sclérosantes électriques qui consistent à provoquer une escarre sous-muqueuse, c'est une méthode douloureuse, plus difficile que les injections sclérosantes et donnant des résultats bien inférieurs.

Quant à l'électrocoagulation massive des paquets hémorroïdaires nous la rejetons, parce qu'elle produit des escarres longues à éliminer, douloureuses et aboutissant parfois à des suppurations persistantes.

Complications des hémorroïdes

Mais si la physiothérapie est particulièrement indiquée dans le traitement de la crise hémorroïdaire et la cure radicale des hémorroïdes, on a souvent à faire appel à cette thérapeutique pour le traitement des complications.

Fissure anale. — Parmi ces complications la plus importante est la fissure anale :

La fissure anale est un trouble trophique caractérisée par un trépied symptomatique :

La douleur;
L'exulcération;
Le spasme anal.

La douleur fissuraire présente des caractères très spéciaux : elle est apparue une première fois au moment d'une selle. Depuis lors la défécation est toujours douloureuse, et si l'expulsion du bol fécal est parfois suivie d'une rémission, la douleur réapparaît rapidement pour atteindre son maximum au bout d'un quart d'heure environ. Dans les cas habituels cette douleur se calme spontanément, dans les heures qui suivent et laisse un répit au malade jusqu'à la prochaine selle.

Parfois elle peut être réveillée par un effort quelconque, une fatigue; d'autres fois elle devient continue, présentant des exacerbations au moment des selles. Cette douleur peut être si pénible que l'on a cité des cas de suicide.

L'ulcération ou plutôt l'exulcération est une petite plaie en coup d'ongle, large d'un demi-millimètre, allongée suivant les plis radiés de l'anus. Son fond est rouge vernissé; ses bords sont blanchâtres, légèrement violacés. Elle est horriblement douloureuse au moindre contact. Son siège est une de ses caractéristiques : on ne rencontre de vraies fissures à l'anus qu'au pôle postérieur entre « 11 heures et 1 heure ».

L'aspect bénin de l'exulcération contraste avec l'intensité de la douleur.

Quant au spasme, toujours très accusé, il est fonction de la douleur.

La fissure à l'anus est justiciable de l'électro-radiothérapie, et en premier lieu on peut dire que plus une fissure est douloureuse, plus la guérison surviendra rapidement; rien n'est décevant comme le traitement d'une vieille fissure devenue presque insensible.

La thérapeutique de la fissure est identique à celle de la crise hémorroïdaire : en premier lieu radiothérapie anti-inflammatoire, puis haute fréquence (méthode de Doumer ou basse tension).

Les résultats thérapeutiques sont presque toujours excellents : dans 90 % on obtient la cicatrisation de la fissure. Cependant il est quelques insuccès : alors en déplissant la muqueuse anale on constate à l'extrémité inférieure de la fissure, l'existence de deux petites tuméfactions inflammatoires, entre lesquelles la fissure disparaît comme entre les feuillets d'un livre. Ces petites formations inflammatoires ne sont pas des veines dilatées et

c'est improprement que les auteurs anglais les ont appelées *hémorroïdes sentinelles*. Pour guérir la fissure il faut avant tout les détruire par l'électrocoagulation; et profitant de l'anesthésie procéder à l'étincelage de toute la zone fissuraire. On obtient ainsi la guérison rapide; la douleur disparaît immédiatement.

Il est donc possible par les procédés électriques de débarrasser un malade d'une fissure anale sans avoir recours à la dilatation forcée. On connaît les dangers de syncopes mortelles, et la possibilité d'incontinence que peut occasionner cette intervention.

Ulcère atone de la commissure postérieure. — On peut rapprocher de la fissure anale un autre trouble trophique hémorroïdaire, souvent confondu avec elle, et qui pourtant s'en différencie nettement, ainsi que l'a montré M. le Dr Bensaude : il s'agit de l'ulcère atone de la commissure postérieure de l'anus.

C'est une petite ulcération atone, torpide, ne saignant pas, à bords nets et taillés à pic.

Sa forme est assez régulière, en losange ou en raquette.

Parfois un stylet permet de reconnaître un petit décollement au pôle supérieur par où sourd une goutte de pus.

Ce qui le distingue de la fissure c'est son indolence absolue et sa plus grande profondeur.

L'ulcère atone ne guérit pas par la haute fréquence.

Deux techniques doivent être mises en œuvre : la radiothérapie et la destruction électrique.

Les rayons X sont employés à petite dose (200 *r* au maximum) appliqués une fois par semaine pendant 10 ou 12 semaines. Il s'agira d'un rayonnement moyennement pénétrant, mais fortement filtré étant donné le nombre des séances et la longueur du traitement.

50 % des ulcères atones guérissent par ce procédé.

Quant à la méthode de chirurgie électrique, elle consiste, après avoir procédé à l'anesthésie épidurale, à aviver le fond et les bords de l'ulcération, en en détachant des petits copeaux superficiels à l'aide d'une anse diathermique à fil très fin.

Une simple application de pommade au collargol constitue le pansement. La cicatrice survient en 3 semaines environ, mais le plus souvent dès le 4e jour, le malade peut reprendre ses occupations.

Néoformations inflammatoires. — A côté des ulcérations

bénignes de l'anus, on rencontre fréquemment chez les hémorroïdaires de petites néo-formations inflammatoires. Nous avons déjà cité « l'hémorroïde sentinelle » en parlant de la fissure anale; viennent ensuite les *hypertrophies papillaires:*

La papille hypertrophiée se présente sous la forme d'une petite saillie siégeant dans le canal anal, à l'union de la peau et de la muqueuse. Elle est aplatie, elle a une forme triangulaire, sa base perpendiculaire à l'axe de l'anus est adhérente à la paroi. Elle peut mesurer jusqu'à 3 ou 4 mm. Son sommet est libre dans le canal. Sa coloration est blanche, tranchant avec son point d'implantation, légèrement violacé.

Le plus souvent la longueur n'en est que de quelques mm. mais on rencontre parfois des languettes de plus de 1 cm. flottant dans l'anus.

Nous citerons ensuite le *fibrome sus-hémorroïdaire*, que l'on rencontre sous la forme d'une tumeur pouvant atteindre le volume d'une cerise, le plus souvent pédiculé, rarement sessile.

Cette masse, implantée sur la muqueuse rectale, immédiatement au-dessus du sphincter, se présente sous la forme d'un battant de cloche, sa coloration est rosée sa consistance très dure.

Les *adénomes* au contraire qui siègent au même endroit, sont mollasses, rouges, saignent très facilement.

Toutes ces néo-formations qui ne présentent par elles-mêmes aucune gravité, doivent être détruites par l'électrocoagulation, parce que d'une part, elles entretiennent une irritation permanente de l'anus; d'autre part parce qu'elles peuvent être le point de départ d'une tumeur maligne.

Voici comment nous procédons pour leur destruction :

Nous employons comme toujours l'anesthésie épidurale, car, s'il est possible de détruire des polypes rectaux implantés en zone insensible sans anesthésie, l'ablation des formations sus-hémorroïdaires est extrêmement douloureuse.

Le malade étant placé dans la position de la taille, on écarte l'anus devenu béant par l'anesthésie. On étrangle la base de la tumeur à l'aide d'un fil métallique fin, qui servira d'électrode active. L'électrode indifférente est placée sous un point quelconque du corps; le plus souvent sous le siège.

Le courant électrique sectionne la tumeur à sa base, laissant au point d'implantation une zone coagulée.

Il n'y a ni hémorragie, ni douleur, et la cicatrisation survient rapidement sans jamais aucune complication.

Thrombose rectale. — Enfin pour terminer, signalons une complication rare : il s'agit de la thrombose d'une veine rectale (Bensaude et Cain).

Subitement, le malade ressent une vive douleur, dans la région rectale. Cette douleur s'accompagne d'une sensation de plénitude, de chaleur, dans le petit bassin. On note parfois une légère augmentation de la température.

L'examen de l'anus ne montre rien, mais au toucher rectal on constate sur l'une des parois du rectum une zone œdémateuse, mollasse douloureuse. La rectoscopie, lorsqu'il est possible de la pratiquer, permet parfois de constater, sillonnant cette zone inflammatoire une ligne violacée, traduisant l'existence d'une veine thrombosée.

Comme toutes les affections inflammatoires, cette thrombose est justiciable de la radiothérapie d'urgence : Une séance de 225 *r*, appliqués par un seul champ anal, amène en quelques heures la cédation des symptômes. L'œdème disparaît, le doigt qui touche permet de sentir le cordon induré que forme le vaisseau thrombosé. Cette sensation persistera longtemps après la guérison apparente.

Parfois au bout de 4 ou 5 jours il est nécessaire de faire une deuxième séance, et nous n'avons jamais eu à dépasser trois séances pour obtenir la guérison.

Prurit anal.

Chez les petits hémorroïdaires il est fréquent de voir un prurit souvent intense.

A l'examen, ou bien il existe une eczématisation de l'anus qui se prolonge dans le canal anal et le rectum par des signes de rectite; la cicatrisation est alors rapidement obtenue et le prurit disparaît à la suite d'irradiations anti-inflammatoires; ou bien il s'agit d'un prurit *sine materia*, beaucoup plus tenace; dans ce cas il faut avoir recours à la radiothérapie :

Les rayons U.-V. n'ont qu'une action extrêmement fugace.

Les rayons X et le Radium donnent souvent d'excellents résultats : on les applique soit sous forme de rayons non filtrés, en une dose unique, ou au maximum en deux séances, soit sous forme de radiations pénétrantes, c'est la technique que nous préconisons; de petites doses de 225 *r* sont répétées deux fois par semaine jusqu'à une dose totale de 2.000 *r*.

Les résultats obtenus par la haute fréquence et les ondes courtes sont toujours très incomplets.

TRAITEMENT DU PRURIT ANAL CHEZ LES HÉMORROÏDAIRES

PAR

ALFRED BENSAUDE
Interne des Hôpitaux de Paris

Parmi les complications des hémorroïdes, le prurit anal est une de celles dont le traitement est le plus décevant. Si, dans certains cas, la simple sclérose d'un bourrelet hémorroïdaire permet de faire disparaître les démangeaisons, chez un grand nombre de malades, cette thérapeutique s'avère insuffisante. Pour expliquer des faits en apparence aussi contradictoires, on doit faire intervenir quelques *notions étiologiques.*

L'apparition d'un prurit anal chez les hémorroïdaires, une fois le prurit secondaire aux oxyures éliminé, tient en effet à la fois à des causes locales et générales.

Localement, il semble qu'on doive faire une large place au *prolapsus* hémorroïdaire et à la *rectite sus-hémorroïdaire.* Ceux-ci s'accompagnent, en effet, d'une exsudation catarrhale souvent intense, qui entraîne une humidité constante de la région anale. De même, chez certains malades l'existence d'une *marisque*, d'une *papillite hypertrophique* semble créer un point d'appel aux démangeaisons anales.

Mais, à côté du facteur local, il faut faire jouer un rôle important au *terrain* particulier sur lequel apparaissent les hémorroïdes. Il s'agit, en effet, dans la règle, de sujets de souche neuro-arthritique, souvent gros mangeurs, sédentaires, présentant une tendance plus ou moins marquée à l'insuffisance hépatique, et l'on connaît la fréquence avec laquelle des accidents prurigineux se développent chez de tels malades. On sait, d'autre part, que les hémorroïdaires sont sujets à des *troubles digestifs*, et la constipation chronique isolée ou alternant avec la diarrhée, les phénomènes de colite spasmodique, les troubles dyspeptiques que présentent ces malades ne sont pas sans jouer un rôle important dans le déterminisme du prurit anal. Enfin, chez de tels sujets existe, en plus, d'une façon extrêmement fréquente, un *déséquilibre nerveux*, état de nervosisme extrême qui accentue encore le prurit et dont le rôle, chez certains, paraît même essentiel dans la genèse de leur infirmité. C'est cet état névropathique qui vient pour une grande part expliquer la

persistance des phénomènes de prurit, après le traitement des hémorroïdes.

Au point de vue *clinique*, le prurit anal est avant tout remarquable par une ténacité désespérante. Evoluant par poussées, souvent nocturnes, d'une intensité et d'une persistance intolérables, il entraîne souvent une insomnie à peu près complète et peut, dans les cas graves, aboutir à une atteinte de l'état général, à un amaigrissement marqué et même, chez certains psychasthéniques, pousser au suicide.

Localement, les *lésions* sont variables et vont d'une simple teinte anormale blanchâtre, de la muqueuse et des téguments, à un véritable eczéma péri-anal suintant, souvent aggravé par des lésions de grattage ou un état fissuraire de la marge de l'anus. Ces lésions peuvent être localisées au pourtour de l'anus, ou s'étendre à tout le périnée, les fesses, les organes génitaux. La peau de ces régions peut se modifier à la longue, s'épaissir, prendre une coloration brunâtre ou brun rosé, donnant l'aspect du « wash leathery appearence » des auteurs anglo-saxons. Il faut, en outre, signaler la fréquence de l'atteinte du pli interfessier où l'on constate chez un grand nombre de malades une raghade linéaire plus ou moins profonde, qui n'est pas sans être un facteur d'entretien du prurit. Mais des lésions aussi marquées sont loin d'être la règle et il n'est pas exceptionnel de noter une absence totale de modifications cutanées apparentes. Ces derniers cas sont les plus difficiles à traiter.

Le traitement du prurit anal devra être à la fois général et local.

Les *prescriptions d'ordre général* seront avant tout diététiques; le régime prescrit sera celui que l'on conseille habituellement à tout hémorroïdaire et sera surtout restrictif pour les aliments irritants tels que boissons alcoolisées, thé, café, charcuterie, gibier, crustacés, etc. Mais il faut savoir d'autre part, que les pruritiques ont souvent une tendance spontanée à s'alimenter insuffisamment et il faudra veiller à ce que les repas soient suffisamment copieux. Il est de toute importance également de veiller à l'état de l'intestin et l'on prescrira les médications habituelles de la constipation, de la diarrhée, de la colite spasmodique.

Il faut insister également sur la nécessité d'une *hygiène locale* rigoureuse, et l'on prescrira un nettoyage bi-quotidien de la région anale non pas avec de l'eau qui est souvent irritante, mais avec de l'huile d'amandes douces.

L'emploi des sédatifs nervins tels que la valériane, le bromure, les barbituriques est souvent nécessaire, et l'on obtiendra de bons résultats en ayant recours à des doses fractionnées de gardénal (0 gr. 01) prises en 2 ou 3 fois dans la journée et le soir au coucher.

L'aspirine à doses fractionnées (1 gr. dans un verre d'eau à boire par gorgées dans la journée) amène également parfois une sédation passagère.

Dans quelques cas résistants, on pourra être amené à utiliser des désensibilisants généraux tels que l'hyposulfite de soude à 10 p. 100 en injections intraveineuses, l'autohémothérapie, ou encore les extraits de rate suivant la méthode de Paul CHEVALLIER et BLOCH.

Mais c'est avant tout au *traitement local* qu'il faut s'adresser pour soulager les malades.

La sclérose du bourrelet hémorroïdaire, l'ablation d'une papillite hypertrophique, la destruction d'une marisque, seront évidemment les *traitements de base* et, dans un certain nombre de cas, suffiront à faire disparaître le prurit, mais il s'en faut de beaucoup que cette thérapeutique soit toujours suffisante.

Parmi les autres thérapeutiques employées, nous envisagerons successivement les applications locales, la chirurgie, l'électroradiologie, les injections locales. Il va sans dire que ces traitements seront essayés, suivant les tendances, tour à tour, et que, souvent, l'on n'arrive à un résultat qu'après en avoir essayé toute la gamme.

Les *applications locales* ne sont que des traitements palliatifs.

Lorsqu'il existe de nombreuses lésions de grattage avec un certain degré d'infection locale, on utilisera le traitement habituel des pyodermites, eau d'alibour, oxyde jaune, glycérolé d'amidon.

S'il existe de l'eczéma péri-anal, on utilisera suivant les cas la pâte à l'eau ou les pâtes à l'ichtyol, au goudron, le nitrate d'argent.

Les malades seront parfois soulagés par l'emploi de pommades anesthésiques à base de cocaïne et de menthol, de camphre, ou de chanvre indien. En voici trois formules courantes :

1° Chlorhydrate de cocaïne........	50 centigrammes
Menthol........................	1 gramme
Vaseline.......................	30 grammes

2°	Hydrate de chloral	1 gramme
	Huile camphrée	10 grammes
	Lanoline	90 grammes
3°	Extrait de canabis indica	10 grammes
	Colophane	5 grammes
	Cire jaune	45 grammes
	Huile d'olives	40 grammes

Nous serons bref sur le *traitement chirurgical*, employé surtout en Amérique et en Angleterre et qui consiste surtout soit en la section des nerfs périnéaux, soit en excision de la région malade. Il nous semble que ces interventions, dont les suites sont souvent aléatoires et les résultats inconstants, ne sauraient être conseillées d'une façon générale.

Nous ne nous attarderons pas non plus sur les *traitements physiothérapiques*. Signalons les bons résultats qu'on a obtenus avec les rayons ultra-violets, la radiothérapie, l'application de radium (Degrais), la diathermie, l'émanothérapie dont notre Maître, le Dr R. Bensaude, a été l'un des premiers en France à préconiser l'emploi.

Nous nous étendrons un peu plus longuement sur les injections locales qui réalisent un des traitements les plus simples et nous ont donné d'excellents résultats.

De nombreuses substances ont été utilisées dans la pratique de ces injections et nous citerons les injections d'alcool après anesthésie à la cocaïne (Harvey, Stone), novocaïne à 5 p. 100 (Wilme), sérum physiologique (Lévy-Franckel et Genou), novocaïne et quinine-urée (Moorer, Berger), benzoate de benzocaïne en solution huileuse (Yeomans).

Nous allons décrire ici un traitement qui dérive de la méthode employée avec succès par M. Hamburger et qui consiste essentiellement en injections *in situ* du sang du malade recueilli aseptiquement par ponction veineuse. Alors que M. Hamburger préconise l'injection de sang pur, nous inspirant de la méthode de Tzanck, Berger et E. Sidi, qui associe l'autohémothérapie locale et la novocaïne dans le traitement des eczémas circonscrits, nous avons appliqué ces injections mixtes dans le prurit anal. Nous employons cette méthode avec succès depuis deux ans en collaboration avec E. Sidi, dans le service du docteur Tzanck.

La technique des injections est simple : on recueille aseptiquement 5 c.c. de sang et l'on aspire ensuite 10 c.c. d'une solution de novocaïne à 1 p. 100.

Le malade est placé en position genu-pectorale. Après désinfection soigneuse à la teinture d'iode, à l'alcool ou à l'éther, on infiltre en se servant d'une aiguille assez longue les couches superficielles des téguments.

On enfonce l'aiguille en partant de la périphérie des lésions presque parallèlement à la surface cutanée et on avance progressivement vers les parties centrales de la région atteinte. Pour que l'injection soit réussie, il faut obtenir une distension importante de la peau.

Sauf la douleur insignifiante qu'éprouve le malade au moment de la pénétration de l'aiguille (que l'on peut éviter en faisant une insensibilisation au chlorure d'éthyle), l'opération est absolument indolore.

Cette méthode s'applique à tous les prurits et, comme l'a bien montré le Dr Hamburger, surtout lorsqu'il existe des lésions cutanées importantes.

Nous n'avons jamais observé d'incidents, en dehors de quelques rares cas d'exagération des lésions chez des malades intolérants à la novocaïne. C'est là une éventualité exceptionnelle et sans gravité.

Les injections seront pratiquées une ou deux fois par semaine suivant l'intensité du prurit et, dans les cas favorables, on observe une amélioration dès les premières piqûres; la cessation complète du prurit peut s'observer vers la 4e ou 5e injection.

Dans les cas où l'injection d'autohémothérapie et de novocaïne s'avère insuffisante, on pourra parfois se servir avantageusement d'injections d'eau d'Uriage (20 c. c.) dans les mêmes conditions.

Le lipiodol, les injections locales d'oxygène ont également été employés.

Deux mécanismes semblent intervenir dans l'amélioration obtenue par l'emploi de ces injections.

1o Distension mécanique et mise à plat des lésions;

2o Traitement de désensibilisation locale.

Les résultats du traitement du prurit anal sont donc extrêmement variables. Quelle que soit la méthode employée, on peut donc obtenir de véritables guérisons, mais, malheureusement, trop souvent on n'enregistre que des améliorations passagères, et le prurit reste alors une affection essentiellement récidivante. Le grand nombre des traitements employés est d'ailleurs suffisamment évocateur des difficultés que l'on éprouve dans la thérapeutique de cette affection.

TRAITEMENT MÉDICAL DES HÉMORROÏDES

PAR

P. HILLEMAND et R. GAUBE

On a beaucoup médit du traitement médical des hémorroïdes; son impuissance a été suffisamment démontrée. On aurait tort cependant de le négliger tout à fait à côté des méthodes curatives modernes.

Disons d'abord qu'il reste indiqué chez un certain nombre de petits hémorroïdaires, ne présentant qu'une poussée de loin en loin, après un repas trop copieux ou au cours d'une période de constipation et un traitement sclérosant peut paraître chez ces malades hors de proportion avec des troubles faciles à juguler.

La thérapeutique générale reste en outre indispensable comme complément des traitement locaux, si l'on ne veut pas courir au devant d'échecs ou de récidives.

Nous ne ferons qu'en rappeler les règles et prescriptions les plus courantes.

Traitement médicamenteux général.

Les médicaments d'usage chez les hémorroïdaires sont bien classiques : ce sont des extraits végétaux : marron d'Inde, hamamélis, cupressus.

On les administre par formules mixtes, par cures interrompues et variées.

Extrait fluide de cupressus...............	25 gr.
— de marron d'Inde..................	1 gr.
Teinture de teskra........................	1 gr.
Eau..	58 gr.
Alcool à 95°..............................	15 gr.

une cuillère à café avant les trois repas (Bensaude).

ou bien	Extrait fluide d'hydrastis canadensis.......	40 gr.
	— de viburnum prunifolium...	40 gr.
	Infusion de feuilles de chicorée........ ..	q. s. 100 gr.

une cuillère à dessert trois fois par jour.

Les traitements palliatifs locaux varient selon les troubles qu'accuse le malade.

I. *Les douleurs* dues à la fluxion d'une hémorroïde externe seront calmées par des pansements humides chauds ou au contraire par l'application d'une vessie de glace.

Les douleurs dues aux hémorroïdes internes se trouvent bien également des bains de siège. On peut y verser la préparation suivante :

Feuille de ciguë	5 gr.
— de belladone	āā 20 gr.
— jusquiame	
— eucalyptus	
— morelle	
Tête de pavot	n° un

Faire bouillir cinq minutes dans un litre d'eau, laisser infuser une demi-heure (MOUTIER).

On prescrit surtout dans ces cas des *suppositoires calmants*, par exemple

1°	Chrysarobine	0, 10
	Tanin	0, 20
	Extrait de belladone	un centigramme
	Beurre de cacao	q. s.

(BENSAUDE).

2°	Poudre de marron d'Inde	0, 01
	Extrait sec d'hamamélis	0, 05
	Ichtyol	0, 10
	Extrait de jusquiame	trois centigrammes
	Beurre de cacao	q. s.

(MOUTIER).

3°	Chlorhydrate de cocaïne	deux centigrammes
	Antipyrine	0, 25
	Extrait de belladone	deux centigrammes
	Beurre de cacao	q. s.

Les applications de *pommades calmantes* sont également indiquées dans des poussées congestives intenses avec prolapsus intermittent.

Extrait thébaïque	0, 75
— de belladone	0, 50
Collargol	6 gr.
Lanoline	12 gr.
Vaseline	18 gr.

(SIREDEY).

ou bien	Extrait de belladone	trois grammes
	Onguent populeum	30 gr.

II. *Les hémorragies* minimes, après la selle, bénéficient de l'hygiène locale : toilette sans savon, bain de siège froid, tiède ou chaud selon la tolérance individuelle.

On use de décongestionnants et d'anti-hémorragiques :

Oxychlorure de bismuth	0, 05
Adrénaline	v gouttes
Extrait stabilisé de cupressus	0, 0 75
— — de marron d'Inde	0, 0 75
Beurre de cacao	q.s. p. 1 suppositoire

(Bensaude).

ou, sous forme de pommade :

Extrait mou de Ficaire	5 gr.
Onguent populéum	50 gr.

(Leclerc).

Nous prescrivons aussi après la selle un lavement à garder :

Extrait de ratanhia	1 gr. 50
Laudanum	v gouttes
Eau	200 gr.

Mais nous voulons insister surtout sur l'*hygiène* de l'hémorroïdaire :

Aux sédentaires, on conseillera l'exercice quotidien, la balnéothérapie;

Aux pléthoriques, gros mangeurs et, partant, insuffisants hépatiques, on imposera la restriction alimentaire, on interdira tout ce qui favorise la congestion veineuse et l'insuffisance hépatique : les épices, les charcuteries, conserves, gibiers, fritures, et surtout les boissons alcoolisées et le café. L'alcool est chez ces malades particulièrement nocif et bien des poussées surviennent après des excès de table ou de boisson et seraient évitées par un hygiène alimentaire stricte.

Il faut enfin surveiller et régler le fonctionnement intestinal. La constipation est très fréquente chez les hémorroïdaires, et leurs troubles sont encore aggravés par les laxatifs irritants. Il faudra les proscrire formellement. On les améliorera au contraire par le régime : fruits, légumes verts, et on ne recourra qu'aux laxatifs huileux (huile de paraffine) et aux mucilages, agar-agar, graines de lin ou de psyllium.

D'autres malades sont diarrhéiques et là, avec le régime approprié, se trouvera particulièrement indiqué le sous-nitrate de bismuth léger.

LES LIVRES NOUVEAUX

Maroc Médical (14 avril, 15 mai, 15 juin, 15 juillet 1936). Congrès de l'amibiase.

Nous tenons à signaler ces numéros consacrés à l'amibiase. On y trouvera des données multiples tant cliniques que prophylactiques, et thérapeutiques dues à Chiray, Deschiens, Tournade, Bennas, Chènè, Mahaut, etc.

Maladies de l'intestin, par Carnot, Caroli, Jacquet, Rachet, Boutier, Dumont, Friedel, Libert, 1 vol. de 695 p. Baillère, 1936.

Ce livre est un véritable traité des maladies de l'intestin, Carnot et Dumont commencent par une étude rapide du microbisme intestinal, que suit l'analyse des méthodes d'explorations et la description des grands symptômes intestinaux (Carnot et Libert). Puis Carnot et Jacquet, Carnot et Caroli donnent une vue d'ensemble des diverticules intestinaux, du mégacôlon, des éventrations et hernies diaphragmatiques. Un important chapitre dû à Carnot et Rachet est consacré à toutes les parasitoses, protozooses et infections intestinales. Enfin ce beau livre se termine par l'étude des tumeurs.

La syphilis gastrique, par Landau et Held. Masson, 1936.

Après une analyse sérieuse des lésions de l'estomac, les auteurs passent en revue les différentes manifestations de la syphilis gastrique pour terminer par l'étude des syndromes gastriques au cours des lésions syphilitiques du système nerveux.

Ulcères de l'estomac et du duodénum, par Delort. Doin et Cie, 1936.

Ce petit livre est avant tout une étude diagnostique et thérapeutique, faite sans apprêt, dans une forme particulièrement sobre, il met au point, les faits essentiels que tout médecin doit connaître à propos des ulcères gastriques. Puis l'auteur étudie toutes les ressources de la thérapeutique médicale et insiste longuement sur les indications du traitement chirurgical.

Les colites amibiennes; les colites à lamblias; les colites à trichocéphales. par Pierre Martin. Librairie Maloine.

L'auteur, après avoir étudié cliniquement les manifestations intestinales que provoquent ces trois parasites, termine son travail par un aperçu thérapeutique suivi d'un essai de prophylaxie générale et individuelle.

Traitement de l'amibiase, par Maurice Hamburger. Baillière et fils, 1935.

Après une courte description des manifestations cliniques de l'affection, Il étudie les différents agents thérapeutiques: ipéca, émétine, arsenicaux, traitement iodé, et précise la posologie, la technique du traitement, les accidents possibles, la manière de les éviter.

Les gastropathies des syphilitiques, par M. Udaondo. Masson et Cie, 1936, 215 p.

Dans ce très intéressant volume l'auteur cherche à préciser les éléments indiscutables du diagnostic des gastropathies des syphilitiques Après une étude d'ensemble clinique et radiologique, il passe en revue les gastrites, les formes sclérogommeuses diffuses et circonscrites, l'ulcère syphilitique etc... Cette monographie est donc avant tout un travail critique.

Alimentacion y dietetica, par Mario Schteingart. Aniceto Lopez, Editor, Buenos-Aires.

Le Gérant: G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 4-37.

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

SOMMAIRE DU N° 2 — 1937

Pages

CHRONIQUE

PAR

G. BASCH

Les problèmes auxquels nous consacrons cette année le numéro spécial de syphiligraphie de notre Revue sont singulièrement ardus, et il peut paraître quelque peu téméraire de s'y attaquer, et surtout d'essayer, je ne dis pas de les résoudre, mais même de les envisager dans un cadre aussi restreint. Aussi n'avons-nous pas eu la prétention d'épuiser la question, mais simplement de demander à des auteurs particulièrement qualifiés d'exposer leur point de vue au sujet de chacun des problèmes qui nous paraissent devoir intéresser le public médical.

La première partie de la Revue est consacrée à la *prophylaxie de la syphilis*, question qui déborde largement le cadre pure-

ment médical, et qui intéresse au premier chef les hygiénistes, et, par voie de conséquence, les pouvoirs publics. En premier lieu, Georges Lévy, traite, dans son excellent article, du problème de la *prophylaxie individuelle*, et à ce propos, il envisage la question nouvelle de la métallo-prévention, au sujet de laquelle l'accord est bien loin d'être fait. L'étude de la prophylaxie individuelle comporte celle du *traitement préventif:* faut-il, lorsqu'un sujet a eu des rapports avec un partenaire présentant de façon manifeste des lésions syphilitiques contagieuses conseiller l'expectative avec surveillance étroite, clinique et sérologique ou au contraire faire faire un traitement « préventif » ou « abortif », ces deux termes étant également inexacts, puisqu'il est impossible de savoir si le sujet a été ou non contaminé? Quant à nous, nous croyons avec la plupart des syphiligraphes qu'il faut préférer l'expectative. J'ai rapporté (1) plusieurs observations prouvant que la contamination était bien souvent évitée, alors que tout la faisait prévoir comme infiniment probable, et qu'il paraissait peu logique de soumettre, sans la moindre certitude, un individu peut-être indemne à un long et pénible traitement par des séries conjuguées arséno-bismuthiques, pendant une année au moins.

Mais la question de la *prophylaxie sociale* dépasse de beaucoup en gravité celle de la prophylaxie individuelle, et cela, d'autant plus que, chaque pays envisageant de façon différente cet angoissant problème, on pourrait, semble-t-il, tabler sur d'importantes et décisives statistiques. Mais, en France, pays de réglementation, le débat est ouvert depuis déjà bien longtemps, et réglementaristes et abolitionnistes s'affrontent, controuvant leurs statistiques réciproques. Il semble que la question soit mal posée et que le malentendu entre les tenants des deux doctrines tienne à ceci : les réglementaristes craignent que l'abolition de toute surveillance jette dans la circulation un grand nombre de femmes contagieuses, libres désormais de répandre la maladie; les abolitionnistes, eux, souhaitent une *réforme fondamentale*, instituant le délit de proxénétisme, de racolage et de contamination *pour les deux sexes*. Marcel Pinard, dans son courageux article, montre les lacunes et les dangers de la réglementation, qui n'a pas même, d'après l'étude qu'il en fait, l'excuse d'une efficacité complète.

(1) G. Basch : La question du traitement préventif de la Syphilis (*Journal de Médecine et de chirurgie pratique*, t. CVI, 10 Sept. 1935).

La deuxième partie de ce numéro est consacrée au problème qui a de tous temps préoccupé tous les syphiligraphes : combien de temps faut-il traiter le syphilitique, à quel moment peut-on prendre la responsabilité de cesser le traitement, quand le malade a-t-il le droit de se marier, de procréer, sans avoir à craindre de catastrophes. Rien n'est plus décevant pour le médecin qui désire avoir une ligne de conduite et pour le malade qui n'est pas sans percevoir les hésitations bien légitimes de celui qui devrait être pour lui un guide sans défaillance. J'exposerai un peu plus loin quelle est la conception que je crois la plus raisonnable, mais je ne saurai trop recommander la lecture attentive du bel article d'Arthur Vernes, à qui j'ai demandé d'exposer sa conception si originale et si nette du contrôle sérologique et des critères de guérison de la syphilis. On trouvera là, faisant avec nos incertitudes un contraste frappant, une doctrine cohérente, un système complet et bien agencé, reposant sur une expérience longue de 25 années, et étayée sur d'innombrables graphiques dont nous voyons ici quelques-uns des plus caractéristiques. Il ne faudrait pas, cependant, s'exagérer le contraste qui est plus dans la forme et dans la présentation des faits que dans le fond. Toute une série de propositions qu'émet Arthur Vernes fait partie intégrante de la doctrine des syphiligraphes qui suivent d'autres méthodes : comme lui, nous avons pour règle absolue de ne jamais traiter un syphilitique avant que le diagnostic ne soit parfaitement établi par la découverte du tréponème ou par la sérologie; comme lui nous ne nous bornons pas à un seul médicament, mais nous avons l'habitude d'utiliser pendant toute la cure d'attaque l'arsenic, le bismuth et le mercure, en traitements conjugués (P. Ravaut; Sézary; R.-J. Weissenbach et G. Basch); comme lui (mais moins souvent, il est vrai) nous contrôlons l'effet du traitement par les examens sérologiques et nous rejetons le médicament qui s'est montré inefficace; pas plus que lui, nous n'utilisons le novarsénobenzol dans la cure des syphilis anciennes bien ou mal traitées; autant que lui, imprégné de l'enseignement de notre Maître Paul Ravaut, nous cherchons à contrôler le plus possible, et le plus souvent possible l'état du système nerveux; c'est à cause des difficultés que nous rencontrons dans les Hôpitaux de Paris, pour faire accepter la ponction lombaire que, à la suite de Ravaut, j'ai utilisé la ponction sous-occipitale, pratique et inoffensive, à condition que l'opérateur ait subi un bon entraî-

nement préalable (1). Tels sont les points communs entre la doctrine d'Arthur VERNES et la nôtre, on voit qu'ils sont essentiels. Quant à notre conception du traitement du syphilitique, de la durée de ce traitement, et du critérium de la guérison, nous avons eu déjà assez souvent l'occasion de l'exposer en diverses publications (2), avec notre maître R.-J. WEISSENBACH, et nous la résumons brièvement, reprenant les conclusions de notre communication du Congrès de Budapest : « Les critères de guérison seront fournis au médecin pour un malade donné par la confrontation des quatre groupes d'éléments suivants : 1° *Les commémoratifs* (histoire de la maladie, accidents en cours d'évolution, date de début des traitements, qualités des traitements successifs avec leurs incidents); 2° *L'examen clinique approfondi;* 3° *Les réactions sérologiques* (réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht, de Desmoulière et de Vernes, pratiquées d'emblée puis après réactivation); 4° Les données que fournit l'examen du *liquide céphalo-rachidien.* On adjoindra à ces données *l'épreuve du temps*, une syphilis étant d'autant moins susceptible de donner ces accidents qu'elle est plus ancienne.

Mais devra-t-on conclure, si toutes ces enquêtes ont donné des résultats satisfaisants, à la guérison du sujet? Rappelons-nous qu'en matière de syphilis nous n'aurons pas seulement à nous prononcer sur *l'intégrité de l'individu*, qu'il ne suffira pas d'assurer, ce qui est en somme relativement aisé, que la maladie est stabilisée, inactive, arrêtée dans son évolution, ce qui équivaut en somme à prononcer le mot de guérison. Mais notre responsabilité ne se bornera pas là; elle s'étendra à la future progéniture du patient qui nous demande d'affirmer par surcroît que la maladie ne revivra pas en ses enfants. Or, de trop nombreuses expériences ont montré en pareille matière la fragilité des soi-disant « critères de guérison ». Quel qu'ait été le traitement du sujet, quelque satisfaisantes que se soient montrées les diverses épreuves auxquelles il se sera soumis, nous devrons exiger le traitement de sa femme pendant chaque grossesse, et le traitement éventuel des enfants. Il n'y

(1) G. BASCH : Intérêt pratique de la ponction sous-occipitale (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, séance du 19 Janvier 1934); De la ponction sous-occipitale (*Le Monde Médical*, n° 864, 15 mai 1935).

(2) R. J. WEISSENBACH et G. BASCH : Les traitements de la Syphilis (Doin, Edit., 1934). R. J. WEISSENBACH et G. BASCH : Les critères de guerison de la Syphilis (Congrès international de Dermatologie et Syphilis, Budapest 1935), et Concours Médical n° 45 *bis*, 13 Nov. 1935).

a donc pas, à notre avis à l'heure actuelle de véritable et indubitable critère de guérison de la syphilis.

Enfin, pour clôturer ce numéro, Paul CHEVALLIER expose excellemment, avec son collaborateur Marcel COLIN la question des « Wassermann résistants, ou irréductibles », à laquelle PAUTRIER avait consacré les Journées Dermatologiques de Strasbourg de mai 1932. Nous-même, avions à l'occasion de cette réunion de Strasbourg, apporté avec R.-J. WEISSENBACH les résultats du dépouillement des très nombreux dossiers de l'hôpital Broca (1). Nous arrivions aux mêmes conclusions que Paul CHEVALLIER, considérant qu'il faut parler de « réactions sérologiques résistantes » et non de « Wassermann irréductible », terme inexact à tous points de vue; « quant aux causes de cette ténacité des réactions sérologiques, elles nous paraissaient tenir avant tout au mode de traitement. Tous nos malades avaient été traités soit *irrégulièrement* soit *insuffisamment*, par leur faute, ou du fait d'une intolérance médicamenteuse, mais surtout *trop tard* ».

(1) R. J. WEISSENBACH et G. BASCH : Réactions de Bordet-Wassermann irréductibles. (Réunion Dermatologique de Strasbourg, mai 1932).

LE TRAITEMENT PRÉVENTIF DE LA SYPHILIS LA MÉTALLOPRÉVENTION

PAR

M. GEORGES-LÉVY,

Chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

A) Traitement préventif de la syphilis.

Le traitement préventif de la syphilis consiste à traiter la syphilis avant l'apparition de tout accident et à faire suivre au sujet suspect un traitement aussi intensif que s'il avait contracté la syphilis.

Nous ne parlerons pas ici de la *prophylaxie locale* par applications de pommades diverses. Cette pratique peut être recommandée, mais elle est d'une efficacité toute relative et ne doit pas détourner le sujet d'une surveillance attentive après un coït suspect.

Le traitement préventif proprement dit — ou traitement abortif — peut être effectué soit par l'administration *per os* de dérivés arséniques soit par injections arsenicales ou bismuthiques.

Avant de prendre parti dans cette question, il est plusieurs points qu'il importe d'envisager :

1° *La contagion après un coït suspect n'est pas fatale, obligatoire.* — Maints auteurs (Barthélemy, Tzanck et Renault, Nicolas...) ont rapporté des exemples de sujets ayant eu des rapports avec des syphilitiques contagieux et n'ayant pas contracté la syphilis. Basch a publié récemment quatre observations concernant six sujets ayant eu des contacts intimes et répétés avec des syphilitiques porteurs d'accidents hautement contagieux et pour lesquels se posait la question du traitement préventif. Or aucun de ces sujets n'a été contaminé.

Nous-même avons surveillé pendant un an un homme qui,

pendant 2 mois et demi, avait eu des rapports quotidiens avec une femme couverte de plaques muqueuses, et qui est resté indemne.

2° *L'efficacité du traitement préventif est-elle suffisante pour qu'on puisse le conseiller?*

Sans doute le traitement préventif a, à son actif, d'incontestables succès.

Rappelons avant tout l'observation de Magnan qui, une heure après avoir été inoculé avec la sérosité d'un chancre, reçut une injection de 0,60 d'arsénobenzol et qui ne fut pas contaminé.

Levaditi et Navarro Martin administrent à deux sujets 2 et 4 grammes de stovarsol deux heures et demie et cinq heures après une scarification infectante massive : Ils furent préservés de l'infection syphilitique.

Fournier et Yovanovitch soumettent au traitement par le stovarsol 50 sujets ayant eu des rapports avec des malades contagieux. On donne le 1er jour 0 gr. 75, le 2e et le 3e jour 1 gramme de stovarsol et après au repos de 2 à 3 jours on répète une cure analogue. Tous ces individus furent suivis cliniquement et sérologiquement pendant deux ans et, sauf un, ne présentèrent pas de signes de syphilis.

Gougerot, Lacapère et Laurent rapportent également des succès obtenus à la suite de traitements préventifs par le novarsénobenzol.

Mais à côté de ces succès, que de mécomptes, comme le dit justement Basch.

Tantôt la syphilis est simplement retardée, le chancre n'apparaissant que du 40e, au 60e jour, tantôt l'accident primitif est de petites dimensions et peut passer inaperçu, tantôt enfin il s'agit d'une syphilis décapitée, sans chancre ni adénopathie, mais avec apparition tardive d'accidents secondaires ou simplement de séroréactions positives.

Gougerot, Tzanck et Renault ont rapporté des contaminations chez des malades traités préventivement par le novarsénobenzol. Un malade de Gougerot, atteint de chancres mous et ayant eu des rapports avec une femme syphilitique, est soumis au traitement préventif (7 gr. 31 de novarsénobenzol en 2 mois). Un mois après la cessation du traitement, apparaît un chancre induré.

Un malade de Tzanck et Renault a des rapports répétés avec une femme syphilitique; le plus ancien de ces rapports remonte à dix jours. Ce malade reçoit en un mois 1/2 5 gr. 75

de novarsénobenzol. Un mois après la cessation du traitement apparaît un chancre induré.

Des échecs ont été aussi rapportés après ingestion de tréparsol ou de stovarsol. Dans un cas d'Audry, la syphilis se manifeste cinq mois après le traitement par une séroréaction fortement positive.

Si les sels de Bismuth peuvent avoir une action préventive, des contaminations ont cependant été observées à la suite du traitement bismuthique préventif par M. Pinard, Vernier et Mlle Corbillon. Nous-même avons vu apparaître un chancre induré chez un malade traité par des injections d'iodobismuthate de quinine pour des crises d'épilepsie. Le chancre apparut à la 12e injection.

Le traitement préventif peut donc être inopérant. Il est même dangereux parce qu'il peut retarder l'apparition de la syphilis et en outre donner au malade une fausse sécurité.

De plus, il est un fait sur lequel il importe d'insister : si l'on veut instituer un traitement préventif, ce traitement devra être institué d'une façon très précoce, dans les trois premiers jours qui suivent la contamination. L'on sait en effet, à la lumière des enseignements fournis par la syphilis expérimentale, que la généralisation de la maladie par la voie lymphatique se fait précocement. Kolle et Elsa Ever ne prétendent-ils pas que trente minutes après l'inoculation intratesticulaire les ganglions renferment des tréponèmes et sont réinoculables?

En outre, si l'on veut instituer un traitement préventif qui donne toutes garanties, il faut un traitement suffisant c'est-à-dire, en somme, aussi important que chez un syphilitique traité en période présérologique.

C'est ainsi que Gougerot, qui reste partisan du traitement préventif dans certaines conditions, le conseille :

1o Quand la contamination apparaît comme certaine;

2o Quand la contamination ne dépasse pas quatre jours;

3o Quand l'on est certain que le sujet suivra un traitement pendant au moins un an.

De plus ce sujet sera surveillé cliniquement et sérologiquement pendant 2 à 4 ans.

Dans ces conditions, on ne voit pas l'intérêt d'un traitement préventif. Un sujet chez qui on l'applique ignorera toujours s'il a eu la syphilis. Et pour conclure, nous nous rallions d'une façon absolue au vœu déposé par Milian, Nicolas,

Marcel PINARD, SÉZARY et Paul LEFÈVRE au Congrès français de prophylaxie sanitaire et morale (12-13 mars 1936) :

On tend de plus en plus à exiger préventivement, en période d'incubation syphilitique présumée, la même thérapeutique que pour le traitement abortif du chancre à la période présérologique.

Dans ces conditions, on doit préférer l'expectative avec surveillance clinique et sérologique. S'il survient un chancre ou une séroréaction positive, on traite aussitôt.

En agissant ainsi, on ne commet pas la faute de commencer un traitement sans avoir la certitude d'une syphilis au début.

On laisse le sujet courir sa chance : tout contact avec le tréponème n'est pas suivi de syphilis.

On évite à l'intéressé un doute qui peut l'obséder toute sa vie; la première injection faite, impossible de savoir s'il a eu ou non la syphilis.

Les délais révolus, si la syphilis est reconnue par l'apparition d'un chancre. ou d'une séroréaction positive, on institue aussitôt le traitement le plus énergique.

B) **La Métalloprévention.**

Sous le terme de métalloprévention, LEVADITI désigne l'état réfractaire que confère à l'organisme réceptif l'administration par voie parentérale de métaux tels que le tellure, le bismuth, l'or, le mercure. Ces métaux, contrairement aux dérivés arsenicaux, s'éliminent lentement et assurent de la sorte un état d'imprégnation métallique dont l'efficacité virulicide se manifeste aussi longtemps que cette imprégnation bismuthique atteint un taux déterminé et se maintient à ce niveau.

La prévention peut être réalisée, d'après LEVADITI, par le tellure, mais c'est surtout au bismuth qu'on aura recours soit en sels liposolubles soit de préférence en sels insolubles.

Il faut que l'organisme se trouve sous une « pression bismuthique suffisamment élevée ». De leurs expérimentations chez le singe, LEVADITI et LÉPINE concluent que le bismuth sous forme de sels insolubles confère un état antisyphilitique durable pendant au moins 152 jours.

Ce sont surtout les résultats obtenus par SONNENBERG à Lodz sur 110 prostituées, qui sont à la base de la métalloprévention.

SONNENBERG fait une injection hebdomadaire d'une solution

liposoluble de bismuth. Sur 110 prostituées, 60 ont suivi le traitement préventif. Sur les 50 femmes non traitées, 20, de 1926 à 1929, avaient contracté la syphilis. Sur les 60 traitées, 5 seulement ont été contaminées. Sur ces 5 femmes, une a été contaminée à la 3e injection, c'est-à-dire à une époque où l'imprégnation est insuffisante; dans les 4 autres cas, l'infection a eu lieu alors que les intéressées avaient suivi le traitement depuis 3, 4 ou 5 mois.

De 1927 à 1930, 160 prostituées ont été traitées préventivement sept seulement ont été contaminées, toutes au début du traitement.

Lépinay a conduit, à Casablanca, des expériences métallo-préventives chez les prostituées qu'il a eu à soigner.

Elles reçurent tous les quinze jours une dose de 0,10 de bismuth liposoluble ou 0,07 1/2 de bismuth métal d'iodobismuthate de quinine. Sur 40 femmes ainsi suivies, quelques-unes pendant deux ans, 38 n'eurent pas de syphilis; 2 présentent des chancres.

Mais des objections ont été présentées et des cas de contamination ont été rapportés chez des malades traités par le bismuth préventivement ou pour d'autres affections que la syphilis par Hoffmann, Zitterholen, Rabut, Lacassagne, Gaté et Cuilleret, Marcel Pinard, nous-même.

De plus, on ne peut dire que la contamination des prostituées est une chose certaine. Lacassagne et Lebœuf, sur 495 prostituées lyonnaises, en citent 116 exerçant depuis plus de 2 ans et qui n'ont jamais contracté la syphilis soit une proportion de 23,4 %. Parmi ces prostituées, 61 étaient encore indemnes après 3 ou 5 ans, 33 après 5 ans, 19 après 10 ans d'exercice.

Il faut en outre reconnaître avec Pautrier que, pour juger de la valeur de la méthode, il faudrait d'abord choisir de jeunes prostituées, à leur entrée dans la « carrière ». D'autre part, la continuité du traitement préventif ne sera que difficilement obtenue. Enfin, il faut se demander comment serait supporté un traitement bismuthique quasi indéfiniment prolongé. De plus, on est en droit de se demander si l'on n'arriverait pas à créer une race de tréponèmes bismutho-résistants.

La question de la métalloprévention des prostituées demeure à l'étude. Elle peut être intéressante et légitime des expériences de contrôle capables de fixer les doses des injections et le rythme de celles-ci.

QUE VAUT LE SYSTÈME ACTUEL DE LA RÉGLEMENTATION DE LA PROSTITUTION AU POINT DE VUE DE LA SANTÉ PUBLIQUE?

PAR

MARCEL PINARD

La prostitution a existé, existe et existera peu ou beaucoup dans tous les Pays. En France la prostitution n'est pas un délit. Les lois punissent seulement — en théorie — le fait de tirer profit de la prostitution d'autrui et prévoit la fermeture de tout débit de boisson offrant asile à la prostitution.

Le système actuel dit réglementariste autorise :

1° Les maisons closes;

2° La prostitution du trottoir.

Les maisons closes comportent :

1° La maison publique, type ordinaire des villes de province;

2° *Les maisons de rendez-vous*, où des femmes prostituées professionnelles ou d'occasion, viennent chercher à améliorer leurs revenus;

3° *Les maisons d'abatage*, immondes usines travaillant à la chaîne, mises par la sollicitude des pouvoirs publics, à la disposition des manœuvres africains ou étrangers. 2.000 hommes passent certains jours dans une certaine maison parisienne le prix est de 6 francs pour les Africains, de 10 francs pour les Européens;

4° *Les quartiers réservés*, véritables villages clos de murs ou habitent dans de petites maisons un grand nombre de prostituées. Un des plus connus et des mieux surveillés est celui de Casablanca;

5° Enfin les *Bordels militaires de campagne.*

Mais comme l'Etat prévoyant pense que l'existence des maisons publiques ne suffit pas à localiser la débauche il a autorisé les prostituées isolées à exercer leur profession, en leur donnant une carte officielle, à la condition qu'elles se soumettent à un certain nombre de règlements de police.

Une visite sanitaire (généralement hebdomadaire) leur est imposée.

Dans les maisons, une à deux visites par semaine.

Que donne ce système de la Réglementation au point de vue sanitaire?

En théorie, il est très séduisant et il est défendu non seulement par les nombreuses personnes qui ont intérêt à ce système, mais encore par beaucoup de médecins qui craindraient la perte de cette surveillance et par beaucoup de braves gens des deux sexes, qui pensent que ces soupapes de sûreté du vice sont absolument nécessaires.

Examinons *la surveillance médicale des maisons* à Paris : les médecins choisis sont tous spécialisés, très compétents. Dans les grandes villes de province également, dans les petites villes, les spécialistes manquent.

La surveillance est-elle possible dans les maisons?

Le contrôle est illusoire pour les raisons suivantes :

1° Les femmes, qui devraient avoir une carte d'identité avec photographie n'en ont pas et donnent de fausses adresses;

2° Les femmes qui devraient être en carte, n'en ont pas très souvent;

3° Les femmes passent quelques jours dans une maison et vont ailleurs;

4° Les femmes n'ont pas de carnet de traitement;

5° Les jours de sortie ne sont jamais indiqués, ce qui rend tout contrôle illusoire;

6° Les examens sont encore faits à la lumière artificielle et dans des conditions mauvaises d'éclairage, quelquefois encore sur les tables du réfectoire;

7° Le nombre des spéculums est souvent réduit; il y a peu de temps, un seul servait pour toutes les femmes avec le même pot de vaseline.

Les serviettes doivent servir pour plusieurs clients sans être lavées;

8° Les visites à heures fixes, prêtent à des fraudes médicales (faire disparaître une femme malade ou suspecte — elle est de sortie). Badigeonnage du col avec un tampon d'ouate bien imbibé de teinture de benjoin, une heure avant, ce qui lui donne une belle coloration rosée;

9° Lorsqu'une femme est reconnue malade par le médecin de la Préfecture, ce dernier fait la déclaration de la maladie à la tenancière, qui doit conduire elle-même la malade au dispensaire de la Préfecture de Police. Elle peut terminer sa journée dans la maison, disparaître ensuite;

10° Dans les maisons de rendez-vous les visites sont encore

plus illusoires; dans certaines le médecin perçoit seulement le prix de la visite (Dr Queyrat), dans d'autres il n'y eut jamais aucune visite;

11° Enfin certaines femmes avec syphilis récente et en traitement, « travaillent » en maison dans les premières semaines de leur maladie.

Le résultat c'est que, de temps en temps, partent de là des épidémies de syphilis, comme l'an dernier où nous pouvions relever trente-deux cas contractés dans la même maison. Ce qui rendait le fait plus démonstratif encore, c'est qu'aucune faute médicale ne pouvait être incriminée, qu'il y avait des visites régulièrement, longuement et minutieusement faites par un médecin très compétent. Il n'y a pas de syphiligraphe si éminent soit-il, qui ne puisse laisser passer ou des chancres nains, ou des chancres intracervicaux, ou des syphilides érosives minuscules. Sur l'effectif de cinquante femmes, il y en avait cinq présentant des chancres syphilitiques!

La surveillance médicale ne porte que sur un sexe, c'est la grosse erreur du système : 2.000 hommes non surveillés passent certains jours dans cette maison, ceux qui sont atteints, contamineront à coup sûr celles qui ne sont pas encore syphilitiques et à leur tour les hommes contaminés forcément très nombreux puisque chaque femme voit de 30 à 50 hommes par jour, et même plus, vont aller porter l'épidémie par la ville et par le pays.

Il est très difficile de retrouver ces épidémies car il y a union sacrée pour qu'il n'y ait pas d'histoire et pour que la lumière reste sous le boisseau.

Il y a peu de temps encore aux environs de Paris, douze militaires étaient contaminés dans la même maison, plus quatre civils.

Ces militaires n'auraient pas été contaminés si les maisons n'avaient pas existé dans cette ville.

A Strasbourg des milliers d'enfants, avaient été racolés et conduits par escouades aux maisons par les tenanciers. Ce qui montre bien que ces maisons ouvertes jour et nuit sont une tentation facile pour les jeunes gens inexpérimentés, collégiens, militaires, qui y vont en unissant leurs timidités.

Quoi qu'on puisse dire, nous en voyons les résultats comme le montrent ces deux graves épidémies récentes que l'on n'a pu réussir à cacher comme tant d'autres.

Le Dr Hissard (*Bull. Soc. F. D. et S.*, n° 7, juillet 1933;

p. 992) a rapporté 7 observations qui attestent la persistance durant des semaines, voire des mois, de foyers de contagion dans les maisons de tolérance et a insisté sur la coïncidence entre les cas rapportés (décembre 1931) et l'augmentation de la syphilis dans le Calvados en 1932.

Le Dr Cavaillon avec sa haute autorité s'exprime ainsi (*Bull. Soc. fr. de Derm. et de Syph.*, no 7, juillet 1933, p. 1043 : « C'est d'une façon fréquente et régulière que le Ministère de la Santé publique est averti de petites épidémies de Syphilis ayant leur source dans des maisons de tolérance. C'est avec régularité, lorsque les enquêtes sont menées sérieusement par des gens compétents, que l'on vérifie que c'est bien la maison de tolérance qui est l'origine indiscutable et indiscutée de l'épidémie ».

Et il ajoutait : « Je suis bien obligé de proclamer — parce que c'est la stricte vérité — que dans la maison de tolérance rurale, les clients ne sont pas protégés contre la syphilis et que c'est là une cause grave et fréquente de la dissémination de la maladie ».

Voici donc des faits et des preuves qui démontrent bien le rôle néfaste joué par les maisons dans l'explosion des épidémies de syphilis.

Les prostituées libres doivent aller à la visite deux fois par semaine. Celles qui sont syphilitiques (et après un an d'exercice elles le sont toutes) doivent se faire soigner deux fois ou une fois par semaine suivant le traitement, les examens sérologiques doivent être faits tous les trois mois. De plus il y a à Paris environ 130 arrestations par jour.

Car les femmes en carte qui suivent régulièrement les visites ne sont pas la majorité; il y a les insoumises et l'ancien Préfet Lépine disait : celles-là, on ne les retrouve plus, parce que le Conseil municipal ne donne pas pour ce sujet des crédits illimités... et il parlait d'une autre catégorie : « ce sont les petites filles, les fillettes de 13 ans, de 14 ans, de 15 ans. Celles-là nous échappent parce qu'il est admis que nous ne pouvons pas les mettre en carte... c'est bien là que les médecins ont raison et que la répression est inefficace, car ces filles-là sont deux fois plus nombreuses que les autres... ». Le système de la réglementation laisse subsister une prostitution clandestine considérable que le nombre des maisons n'a jamais diminué : bars, cafés, et contre lesquels le système actuel est inopérant.

La visite! mais à Paris, même avec les médecins de premier

ordre, qui la passent, elle ne peut être qu'imparfaite à cause du grand nombre (600), elle se passe sans que la femme soit déshabillée, on n'a pas le temps de se servir du spéculum...

La visite précédant souvent l'emprisonnement, les prostituées s'efforcent généralement d'y échapper dans la proportion de 9 sur 10.

Saint-Lazare qui devait recevoir les femmes de maison, malades, n'en reçoit plus...

Malgré les efforts de tous pour tarir les sources de contagion syphilitique, les syphilis nouvelles, à peu près inexistantes en France en 1923, ont continué a être observées en nombre imposant, de par les épidémies de maison, d'abord et de prostitution clandestine ensuite. Ces femmes contaminées passant ainsi que les hommes atteints, sur le trottoir...

On a fermé les maisons dans certaines villes, quels sont les résultats sanitaires? Il ne s'agit pas de savoir s'il existe encore dans ces villes des femmes qui se prostituent, c'est leur droit, mais leur racolage n'existe que si les autorités le permettent.

Strasbourg d'abord...

Voici les conclusions de l'enquête faite par la Commission de Prophylaxie des maladies vénériennes : « Etant donné qu'après quatre ans de fermeture des maisons, la décroissance des maladies vénériennes à Strasbourg est telle que l'on peut affirmer sans crainte de se tromper, qu'elles n'ont jamais été depuis l'origine, aussi rares qu'en 1929, la Commission estime enfin que la fermeture des maisons n'a eu, de toute évidence, aucune répercussion fâcheuse sur l'état sanitaire de la ville et a dû plutôt être de nature à diminuer l'importance de la poussée de 1926-1927 et à augmenter la décroissance de 1928-1929 ».

D'autre part le Dr Gounelle médecin-militaire signale que dans Strasbourg, ville où les maisons sont supprimées, lui médecin de Régiment constate que le nombre des atteintes vénériennes n'a pas augmenté.

A Grenoble, en 1929, il y a 7.000 consultations données pour 79 chancres, en 1935, 27.300 consultations pour 36 chancres. Qu'il y ait comme avant des cafés dont les serveuses soient accueillantes, cela peut être déploré mais le fait brual est là : les maisons soint fermées, la syphilis a diminué de moitié tandis que les consultations données ont quadruplé.

A Fontainebleau, le Dr Matry signale les remarquables résultats depuis la fermeture des maisons : « aucune contagion

depuis un an pour une garnison comprenant près de 4.000 hommes ».

En Allemagne :

La loi d'empire du 18 février 1927 est entrée en vigueur le 19 octobre : Suppression des maisons de tolérance et abolition de la réglementation de la police; quel fut le retentissement sur les troupes françaises d'occupation? Le médecin-capitaine Bergeret nous fournit la réponse dans son article « les maladies vénériennes à l'armée française du Rhin sous le régime de la loi d'Empire du 18 février 1927 » *Archives de médecine et de Pharmacie militaires*, octobre 1929, t. XCI, nº 3, p. 331.

D'octobre 1925 à octobre 1926 la moyenne mensuelle des contaminations est de 17,5, de 13 octobre 1926 à octobre 1927, et d'octobre 1927 à octobre 1928, 9,4 seulement avec le nouveau régime!

« Cette diminution est bien une réalité incontestable si on s'en rapporte aux effectifs. La morbidité vénérienne, qu'on pouvait très légitimement craindre de voir s'accroître sous le régime de la nouvelle loi allemande est au contraire en décroissance marquée. »

La preuve est donc faite, qu'en France, le système actuel, malgré les efforts considérables des médecins, malgré les mesures énergiques du Ministère de la Santé publique, aboutit à un échec.

Nous avons vu pourquoi. Les femmes de maison ont toutes la syphilis, sauf celles qui sont dans les premiers mois de la carrière, comme elles recevront en quelques jours des centaines d'hommes non surveillés, leur contamination rapide est certaine, témoin les cinq femmes de cette maison d'abatage chez lesquelles le Dr Touraine et le Dr Solente, constatent après des examens difficiles et répétés cinq chancres minimes du col.

Contaminées, voyant beaucoup d'hommes l'épidémie s'étend.

Les accidents découverts, le fait est là, elles ne vont pas à Saint-Lazare, donc elles vont sur le trottoir et continuent à se prostituer en se soignant peu ou pas. C'est la prostitution clandestine sur laquelle tous sont d'accord au point de vue du danger, et pour laquelle le système actuel a été absolument inefficace

Mêmes résultats pour la prostitution surveillée : 6.000 inscrites, se dérobant à la surveillance à Paris pour 100.000 prostituées au moins!

En face de ce système, Strasbourg, Grenoble, Fontainebleau, malgré qu'on ait envoyé dans ces villes, après les fermetures des maisons, toutes les prostituées contagieuses et réquisitionnables de France, pour bien montrer le danger du nouveau système, nous montrent un état sanitaire meilleur qu'avant!

A l'étranger que voit-on?

La Suède en 1919 abolit le système de la Réglementation, il y a alors 5.827 cas de syphilis nouvelles, en 1932, il y a 771 cas et en 1934, 431 cas pour 6 millions d'habitants, le chiffre d'un des seuls services de l'hôpital Saint-Louis!

Au Danemark, mêmes excellents résultats.

En Suisse, en Belgique, également.

Bref cinquante nations ont aboli la réglementation et s'en félicitent à tous points de vue.

Meilleur état sanitaire, amélioration très considérable de la paix et de l'ordre publics, diminution de la traite des femmes et des jeunes filles.

Au Congrès d'Amsterdam de l'Union internationale contre le Péril vénérien en 1936, les chiffres officiels apportés pour la syphilis sont pour 100.000 habitants de :

Allemagne, 39; France, 38,5 et 77 avec l'Afrique du Nord, Angleterre et Galles, 14; Hollande, 10.

Ces deux derniers pays ont adopté le système de la liberté.

Au même Congrès, M. de Graaf nous apporte les précisions suivantes sur une enquête de la police hollandaise vers 1900. « En un an et demi, à Amsterdam, pas moins de 76 filles mineures françaises (parmi lesquelles il y en avait n'ayant pas plus de 18 ans, qui étaient encore de vraies enfants) avaient été enlevées par fraude ou ruse. Toutes ces révélations contribuèrent à dévoiler le caractère de ces maisons de tolérance, comme les vraies sources de la traite des femmes et des enfants et précipitèrent la fermeture de ces maisons.

De grands syphiligraphes dans tous les Pays se sont élevés contre le système des maisons et de la Réglementation, Alfred Fournier, Adrien Bayet qui a écrit : « la Réglementation de la prostitution est une méthode inefficace et odieuse, dont l'échec séculaire est la honte de la médecine sociale. Cette méthode nuisible depuis plus de 150 ans qu'on l'applique, n'a compté que faillite sur faillite... ».

On peut donc affirmer que les Pouvoirs publics peuvent abolir la Réglementation, on obtiendra ainsi l'amélioration de la Santé et de la Moralité publique.

CONTROLE SÉROLOGIQUE
DU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

PAR

ARTHUR VERNES

Ce contrôle est basé sur l'existence dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques d'une substance spécifique pondérable.

Le dosage de cette substance a d'abord été approximatif et réalisé au moyen de mon échelle colorimétrique de 9 teintes (1910). Ces premières mesures pratiquées aux divers stades de l'évolution de la syphilis pour le sang et pour le liquide céphalo-rachidien, ont permis d'établir des graphiques ou syphiligrammes à 9 échelons.

Cette technique de début a été exposée dans un Mémoire intitulé : « Introduction à l'étude des conditions expérimentales du traitement de la syphilis (1) ».

Deux autres Mémoires ont résumé les perfectionnements réalisés depuis cette époque, le premier intitulé : « Les conditions expérimentales de l'extinction de la syphilis » (2); le deuxième : « De l'enchaînement des faits depuis la naissance de la sérologie jusqu'au photomètre (3) ».

La substance spécifique pondérable du sérum syphilitique que j'avais nommée autrefois « substance pâle », puis « pallidine », du nom du treponema pallidum de Schaudinn, peut être aujourd'hui pesée sur une balance (4).

Pour extraire la pallidine du sérum sanguin, on utilise une solution alcoolique de cœur de cheval connue depuis une note à l'Académie des Sciences en avril 1918, sous le nom de péré-

(1) Paris (1913) chez Baillière, reproduit in *Archives de l'Institut Prophylactique*, t. III, n° 1, p. 27.
(2) Paris 1920 chez Alcan, reproduit in *Archives de l'Institut Prophylactique*, t. III n° 2, p. 179.
(3) *Archives de l'Institut Prophylactique*, t. I, n° 4, p. 267 (Masson).
(4) *C. R. Académie des Sciences* (1936), t. CCIII, p. 684.

thynol, dont la composition chimique n'a pas varié depuis mars 1917 et répond à la formule que voici :

Extrait sec 15 grammes par litre contenant :

Matières grasses solubles à l'acétone	42,12
Lécithine	48,14
Xanthine	2,64
Hypoxanthine	1,72
Sels biliaires, guanine, créatinine, acide lactique et indosé..	5,38
	100,00

Ce péréthynol sert à préparer avec de l'eau bi-distillée une suspension colloïdale à grains très fins, de *p*H 4, dont on peut à volonté régler la grosseur au moyen de l'appareil mélangeur.

La pallidine entre en combinaison avec ces grains.

On élimine ensuite le péréthynol par dissolution et lavage dans l'éther sulfurique et on recueille la pallidine au cours des opérations dont voici le résumé :

1° Mise en contact du sérum syphilitique avec une suspension de péréthynol à grains de 10 μμ entraînant une floculation par fixation de la pallidine sur les grains de péréthynol.

2° Centrifugation du précipité résultant de cette floculation et après égouttage, lavage 4 fois répété à l'eau salée à 3 pour mille de NaCl, à 20 degrés centigrades, avec centrifugation et égouttage entre chaque lavage.

3° Après égouttage prolongé, lavage 4 fois répété à l'éther sulfurique anhydre, à 0 degré centigrade; entre chaque lavage, la centrifugation a lieu dans des godets refroidis dans la glace.

4° Dessiccation dans le vide et sur la soude caustique pendant 16 heures du dernier culot de centrifugation qui est la pallidine, matière pulvérulente presque blanche (substance pâle). Pour prouver la spécificité de la pallidine, il suffit d'introduire cette faible quantité de pallidine extraite dans un sérum normal. Ce sérum acquiert immédiatement les qualités du sérum syphilitique de départ.

Ces opérations délicates et longues peuvent se réduire à une simple lecture au moyen d'un instrument d'optique qui donne les mêmes précisions qu'une balance ultra sensible. C'est dans ce but qu'on a construit le photomètre Vernes, Bricq, Yvon, véritable balance optique qui traduit en densité optique, sur son échelle de 0 à 150 et au-dessus, le poids de la pallidine du sérum entré en combinaison avec le péréthynol.

Le principe de la lecture photométrique est basé sur le fait

que l'eau pure est plus transparente que l'eau trouble et que plus le liquide est trouble, plus il arrête de lumière.

Dans le mélange de sérum et de péréthynol il n'y a trouble que s'il y a floculation, et il n'y a floculation que s'il y a pallidine, ce qui élimine la possibilité de dire syphilis quand celle-ci n'existe pas.

Plus il y a de pallidine dans le sérum, plus il y a trouble, plus il y a affaiblissement du faisceau lumineux et plus le chiffre photométrique monte, à partir du zéro qui exprime la transparence complète, c'est-à-dire une absorption de lumière nulle (sérum normal).

De plus, des règles strictement imposées suppriment toute cause de flottement pour la préparation du mélange sérum-péréthynol et, grâce à la précision du photomètre, toute erreur de lecture.

Ce microdosage comporte deux techniques de réglages différents : la première « A » pour les sérums relativement riches en pallidine, la deuxième « B », d'une sensibilité « surpoussée », pour les sérums qui contiennent extrêmement peu de pallidine et qui, par un mécanisme qui va être expliqué, donnent des chiffres hauts là où pour un même sérum la technique A donnerait zéro ou un chiffre voisin.

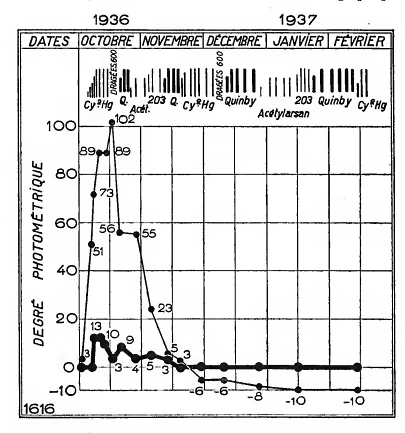
Il est bien entendu que cette technique B, malgré sa supersensibilité pour le microdosage d'une quantité infime de pallidine ne dose que la pallidine et ne peut faire naître une présomption de syphilis quand celle-ci n'existe pas.

Voici la différence fondamentale entre ces deux techniques: la technique A utilise la suspension à grains très fins (grosseur moyenne des grains 10 $\mu\mu$) dont il a été question il y a un instant; la technique B emploie une suspension de péréthynol à grains plus gros (suspension B) dont le mode de préparation a été donné dans la *Presse médicale* du 3 décembre 1921 (1).

Ces grains plus gros de la suspension B ne fixent pas plus de pallidine que leurs congénères plus petits de la suspension A, mais comme ils sont plus gros, la floculation produite arrête plus de lumière dans la cuve du photomètre, ce qui, pour les sérums pauvres en pallidine permet de gagner dans la lecture jusqu'à 100 degrés photométriques et même davantage, et permet

(1) Et repris en détail in *Archives de l'Institut Prophylactique*, t. VIII, n° 4, p. 340. — Erratum : Préparation de la suspension : au lieu de : un agitateur de 15 mm., lire : un agitateur de 18 mm..

par exemple de déceler la nature d'un chancre syphilitique en voie d'apparition comme nous le montre le graphique :



Le sujet contaminé dans la nuit du 11 au 12 septembre 1936. nous montre le 3 octobre une exulcération ovalaire de la dimension d'une petite lentille, rose, suintante, légèrement indurée en surface, à gauche du frein dans le fond du sillon balano-préputial. Tréponèmes à l'ultra-microscope.

Le tracé gras donne la suite des chiffres fournis par la technique ordinaire (suspension A).

Le tracé fin donne les résultats obtenus avec la technique B.

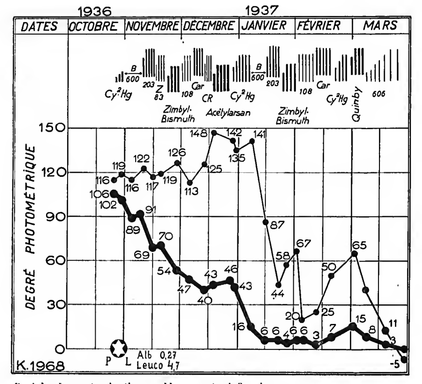
Alors que la suspension A donne encore le chiffre 0, la suspension B donne déjà + 3 pour la prise du sang du 3 octobre, sept jours après le début de l'accident initial.

Or, ce 3 indique en réalité une ascension de 13 degrés puisque le chiffre normal pour ce sujet est — 10 avec la suspension B, comme nous le voyons sur le tracé fin (janvier-février.)

Comparez les chiffres obtenus respectivement avec les deux techniques.

N.B. — Les prises de sang répétées ici pour notre documentation personnelle ne signifient pas que le médecin ait dans la pratique courante à les répéter aussi fréquemment. Une prise de sang à chaque changement de médicament serait suffisante pour vérifier l'activité de la médication — qui peut être si variable d'un sujet à l'autre — et disposer pour l'avenir de médicaments dont l'activité est démontrée.

Remarque importante : les différences de réglage entre la technique A et la technique B entraînent deux conséquences :



Roséole. La contamination semble remonter à 3 mois.
La ponction lombaire de début indique une légère hyperleucocytose.
Avec la technique A, le sang est à 106.
Le traitement se compose:

3 injections de cyanure de mercure; dragées de B 600 (iodure d'argent-ammonium) à raison de 6 par jour, dont on cesse l'emploi dès qu'on s'aperçoit, par une petite réascension du tracé de 89 à 91, qu'on n'avance plus.

Injections de Khorase d'antimoine (solution colloïdale électrique à la dose de 1/3 de mmgr. par injection). Puis Khorase de germanium. On est prévenu rapidement par une réascension du tracé que, dans ce cas, le médicament n'agit pas.

Puis Zimbyl Bismuth (1/3 de mmgr. de bismuth métallique par piqûre); puis Khorase de soufre; puis Khorase de Carbone; puis Khorase de Chrome, qui laisse remonter le tracé; puis Acétylarsan, qui ne réussit pas; puis Cyanure de mercure avec une belle descente de 43 à 16; puis Dragées de B 600, comme plus haut; puis reprise de l'Antimoine qui n'opère plus; puis Zimbyl-bismuth qui n'opère pas non plus; puis Soufre qui n'opère que très peu; puis Carbone qui n'opère plus; puis Cyanure de mercure qui n'opère plus; puis Bismuth, sous forme de Quinio Bismuth qui fait descendre le tracé de 15 à 8; puis 606, le vieux 606 que nous avons toujours conservé dans notre pratique depuis 1910.

Ce graphique, tiré de notre documentation et de notre expérimentation personnelle montre le rôle de la photométrie pour la recherche et la mise au point des médicaments antisyphilitiques qui nous manquent.

Ce cas est d'ailleurs difficile puisque, par exemple, l'Acétylarsan (fin décembre 1936) ou le Cyanure de mercure (fin février 1937) se sont avérés inopérants.

Ce document montre, par le nombre de prélèvements de sang, combien ce genre de recherches exige de minutie et d'attention dans l'observation photométrique. Nous ne donnons pas ce fragment très instructif d'observation, en cours, comme modèle de traitement courant.

Vous voyez, par opposition au tracé *gras* de la technique A, le tracé *fin* qui indique les résultats obtenus dans la technique B.

Vous observez, comme on l'a dit plus haut, que pour les chiffres élevés de la technique A, il ne donne pas d'indications utiles pour le traitement. C'est quand le tracé gras de la technique A descend à 16 que ce tracé fin de la technique B commence à suivre, tout en restant très au-dessus du tracé A. Il fournit alors des indications précieuses.

1° Un décalage des lectures car, si pour la technique A (à petits grains) un sérum normal donne au photomètre un chiffre qui va de 0 à + 3, dans la réaction B au contraire, un sérum normal donne un chiffre plus bas, situé cette fois au-dessous du zéro, entre —8 et —12.

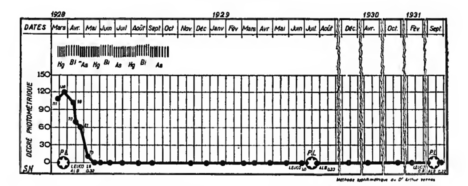
2° Si la technique B peut venir doubler la technique A, quand cette dernière donne un chiffre nul ou bas, elle ne peut aucunement se substituer à elle quand la technique A donne un chiffre au-dessus de 15.

Dans ce cas, la sensibilité « surpoussée » de la technique B ne fournit plus qu'un excès de floculation qui n'obéit pas aux variations d'activité de la maladie.

Et comme vous le voyez sur le graphique K 1968, seule la technique A donne alors des indications précises pour le contrôle du traitement.

Telles sont, en résumé, dégagées des détails techniques superflus, les notions suffisantes et nécessaires pour établir le contrôle sérologique du traitement de la syphilis, et l'œil fixé sur le syphiligramme du malade, tirer le meilleur parti des médicaments.

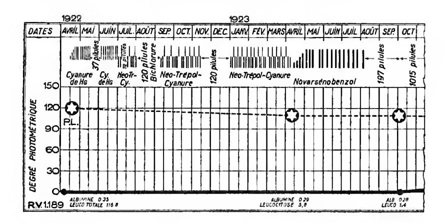
DEUX EXEMPLES :

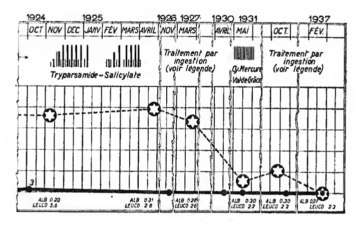


La ponction lombaire de début est normalo (cercle 'étoilé). Cyanure de mercure, Bismuth et novarsénobenzol, font successivement leur preuve, en faisant descendre la courbe de 120 à 0 en moins de 2 mois. Une fois lo zéro acquis, on poursuit le même traitement pendant au moins deux fois le temps qui a été nécessaire pour obtenir ce zéro.

A partir de la dernière injection d'Arseno (jalon), contrôle des huit mois : le sang reste au zéro pendant ces huit mois et la ponction lombaire est normale en tous ses éléments (densité optique, albumino, leucocytes) à la fin de ce huitième mois.

La syphilis est éteinte ; on vertu d'une démonstration poursuivie depuis 25 ans, en prolongeant le contrôle, à intervalles de plus en plus espacés, sans limitation de durée et dont on en a un aperçu sur ce graphique jusqu'à septembre 1931.





La première partie do 1922 à 1925 a été déjà publiée *in* Fascicule V des Travaux et Publications de l'Institut Prophylactique chez MALOINE, éditeur (25 août 1926).

Début de l'infection on novembre 1910. En mars 1911, trouble de la vue, iritis.

Traité par injections mercurielles, nous est confié en avril 1922: tréponémie caractérisée par une localisation méningée qui va se révéler au cours du traitement comme particulièrement tenace.

La deuxième ponction lombaire (avril 1923) montre le peu de bénéfice tiré de la médication par injections (avec le concours d'ingestion de pilules quand le malade est en déplacements).

Un changement de nature des injections reste sans effet comme le montre la troisième ponction lombaire (octobre 1923).

L'assujettissement aux piqûres n'étant pas contre balancé par un bénéfice pour le patient, on décide de le laisser à la médication *par ingestion*, beaucoup plus commode.

La quatrième ponction lombaire, au bout d'un an, donne encore 109 au photomètre.

On met en jeu la Tryparsamide associée au salicylate de mercure en se conformant exactement aux indications données à ce moment par l'école américaine.

Au bout de 5 mois, réascension du chiffre fourni par la ponction lombaire à 118 (avril 1925).

On décide de se conformer aux règles formulées dans l'Atlas de Syphilimétrie, 1920, page 99 : le traitement par ingestion suivant la consigne que voici: succession de périodes de 9 semaines de pilules Myosotis (à 5 mmgr. de bichlorure de mercure par pilule) prises **après** le repas;

1re Semaine............	1 pilule par jour prise après le repas de midi.	
2e Semaine.............	2 pilules par jour	1 après le repas de midi. 1 après le repas du soir.
3e Semaine.............	3 pilules par jour	1 après le petit déjeuner. 1 après le repas de midi. 1 après le repas du soir.
4e Semaine.............	4 pilules par jour	1 après le petit déjeuner. 2 après le repas de midi. 1 après le repas du soir.
5e et 6e Semaine........	5 pilules par jour	1 après le petit déjeuner. 2 après le repas de midi. 2 après le repas du soir.
7e, 8e et 9e Semaine	6 pilules par jour	2 après le petit déjeuner. 2 après le repas de midi. 2 après le repas du soir.

Après ces neuf semaines, un mois d'ingestion de Tréparsol à raison de 4 comprimés écrasés dans un peu d'eau, le matin *à jeun*, 4 jours par semaine.

Cette consigne a été suivie d'une manière exemplaire jusqu'au 26 mars 1927.

A ce moment la sixième ponction lombaire est en progrès.

Le malade doit s'absenter pour longtemps : il a pour consigne de poursuivre le même traitement par ingestion, ce qu'il fait scrupuleusement jusqu'à mai 1931.

A cette époque, il est de retour à Paris. Sa septième ponction lombaire a baissé de 99 points.

Continuation du traitement précédent. Cinq mois après, la huitième ponction lombaire (27 octobre 1931) est remontée de 15 points.

Le malade est de nouveau appelé par sa profession à s'absenter pour une période indéterminée.

Il a promis de continuer son traitement toujours par périodes de 9 semaines de pilules de bichlorure de mercure à dose croissante suivant les indications déjà données, mais en supprimant le Tréparsol, pour le remplacer par l'iodure de potassium, dont il prend après la neuvième semaine révolue de pilules mercurielles et durant 1 mois, 2 grammes par jour, en 8 prises, à dose filée, de 25 centigrammes par jour; donc par conséquent:

A. — 9 semaines de pilules mercurielles;

B. — 4 semaines iodure de potassium ;

A. — 9 semaines de pilules mercurielles ;

et en continuant à alterner A, B, A, B, etc... jusqu'au jour où il revient pour une ponction lombaire, c'est-à-dire 5 ans 1/2 après.

A cette époque (février 1937) la ponction lombaire est cette fois au zéro photométrique.

Nous n'en concluons pas que la partie est pour cela gagnée et conformément aux règles spécifiées, Atlas de Syphilimétrie *loco citato*, ce malade exemplaire a pour instructions de continuer le même traitement par ingestion, pendant 1 an avec contrôle de la ponction lombaire en février 1938.

Il est intéressant de comparer le résultat obtenu ici pour une syphilis méningée tenace grâce au traitement *par ingestion*, avec le graphique 1085 (traitement de 23 ans par injections), *Archives de l'Institut Prophylactique*, t. VIII, no 4, p. 327 et suivantes.

Ajoutons que le sujet est sous tous les rapports en parfait état de santé, en pleine forme et en pleine activité intellectuelle, aujourd'hui âgé de 52 ans et qu'il se trouve incité à continuer cette médication par ingestion aussi longtemps qu'on le lui

demanderait pour la raison, nous dit-il, qu'il est « le seul de sa famille à n'avoir jamais une douleur rhumatismale ni à souffrir de son foie ».

Qu'il s'agisse d'une action antiseptique sur la flore intestinale ou d'une heureuse influence du mercure sur le foie (« good for the liver », comme disent les vieux coloniaux Anglais), nous avons souvent enregistré le bien-être particulier des malades soumis à cette thérapeutique mercurielle par ingestion, d'une application pratique tellement commode et, vous le voyez, essentiellement profitable.

Ceci fut le cas notamment pour un document déjà publié Atlas de Syphilimétrie, graphique 2019, p. 95, où le malade longtemps éloigné de nous, prit, pour des raisons analogues, et sans notre assentiment jusqu'à 12 pilules par jour, au lieu de 6, à savoir 6 centigrammes de bichlorure de mercure.

❧

C'est une erreur de croire que le succès d'un traitement dépend de la précipitation avec laquelle il est institué; les anciens médecins syphiligraphes avaient de bonnes raisons d'attendre pour instituer un traitement la justification de leur diagnostic par l'apparition d'une roséole. Si nous n'avons plus de raisons d'attendre aussi longtemps qu'eux, grâce à la précocité des renseignements bactériologiques ou sérologiques, encore avons-nous pour premier devoir de ne jamais commencer un traitement de syphilis tant que le diagnostic n'a pas été étayé sur une preuve indubitable.

S'il y a syphilis débutante, donc si sur votre graphique le tracé monte, la preuve est faite (je rappelle une fois de plus que l'ascension du tracé en train de se faire n'est jamais interrompue tout de suite par le traitement; comme je l'ai montré dans mon Mémoire de 1913, elle continue, quel que soit le traitement, pendant une dizaine de jours).

Si vous vous trouvez au contraire en présence d'un sujet pour lequel il s'agit de savoir s'il peut avoir été infecté autrefois ou, si traité pour la syphilis, il doit encore recevoir du traitement, le diagnostic est facile si, de deux choses l'une, le sang vous donne un degré photométrique pathologique, ou si dans le cas d'une syphilis cantonnée dans les espaces sous-arachnoïdiens, c'est le liquide céphalo-rachidien qui est pathologique.

Si, au contraire, le sang et le liquide céphalo-rachidien sont

l'un et l'autre normaux, seule l'observation dans le temps vous permettra d'apprécier s'il s'agit de résultats *momentanément* normaux ou de résultats dûment *consolidés*. Votre responsabilité vous oblige à en faire la preuve.

On voit pratiquer couramment une épreuve dite « réactivation » de la syphilis. Elle consisterait « chez une personne ayant le Wassermann du sang négatif, à injecter 0 gr. 30 de 914, puis à faire le Wassermann du 10e au 20e jour après l'injection; dans le cas de non guérison, la réaction redevient positive à l'une de ces dates ou aux deux; si elle reste bien négative, au contraire, la stérilisation de la syphilis est très probable ».

Nous ne saurions trop mettre en garde contre cette pratique parce que dans le cas de syphilis, il faut, comme nous allons le voir, une période d'observation sérologique beaucoup plus longue; d'autre part, parce que dans le cas d'un sérum non syphilitique, et dans la pratique du Wassermann, il peut suffire, comme nous l'avons montré autrefois, d'introduire dans un sérum normal une trace de novarsénobenzol pour que ce sérum normal, du fait du médicament qu'on y a introduit, donne un Wassermann « positif ».

Pour prévenir toute erreur et éviter toute confusion possible entre cette « réactivation » et les conditions du contrôle syphilimétrique, j'ai donné le nom de *provocation* à la technique que voici :

Elle est basée sur ce fait qu'il y a des substances qui deviennent pour le tréponème qu'elles n'ont pas détruit, un agent provocateur. C'est le cas des arsénos et de certains arsenicaux pentavalents, comme l'acétylarsan.

Elle consiste à pratiquer un petit nombre d'injections d'un de ces médicaments, puis à répéter de mois en mois les prélèvements de sang. En cas de syphilis non éteinte, il y aura recrudescence de l'infection accompagnée d'une réascension du tracé, le plus souvent entre le deuxième et le cinquième mois, rarement au septième, tout à fait exceptionnellement au huitième. Au delà du huitième mois, nous ne l'avons jamais observée.

Il faudra donc huit mois de contrôle à partir de la dernière injection provocatrice, et comme cette action provocatrice peut se produire également dans la gaine méningée, on pratiquera

une ponction lombaire le huitième mois **révolu** (1) (ou un peu plus tard).

Si pendant cette période d'observation les prélèvements de 30 en 30 jours ont donné au photomètre un plateau entre 0 et 3, sous contrôle d'une ponction lombaire restée normale à la fin du huitième mois, le cas sera jugé : pas de syphilis.

A première vue, cette manière de faire peut sembler un peu compliquée aux médecins qui n'y sont pas habitués. Nous leur rappelons la facilité avec laquelle elle est acceptée par nos malades; ce n'est qu'une question d'explications suffisamment affirmatives et de précautions à prendre, ce qui est bien facile, pour qu'aucune de ces opérations ne soit douloureuse et ne leur laisse un mauvais souvenir.

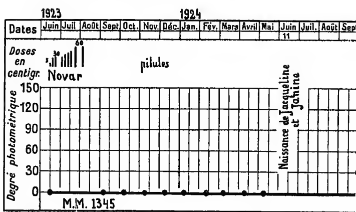
C'est, d'autre part, pour le médecin, un élément de sécurité et de satisfaction qui en vaut la peine, puisqu'une documentation de 25 ans que les « *Archives de l'Institut Prophylactique* » mettent à la disposition de tous, démontre que cette manière de faire met à l'abri de surprises fâcheuses les anciens syphilitiques et que la généralisation de cette technique de contrôle qui permet de lever une présomption de syphilis pour la remplacer par une preuve pour ou contre, aurait d'immenses effets au point de vue social, notamment quant à la procréation d'enfants sains.

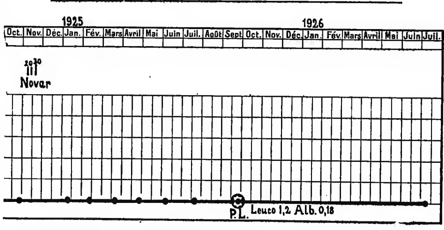
Pour prendre les choses sur le vif, voici un exemple de ce contrôle chez une femme pour laquelle ce contrôle a été interrompu, puis repris du fait d'une gestation intercurrente :

(1) Cette technique de la provocation et du contrôle des 8 mois après une dernière injection constituant le jalon arsenical, ne peut être appliquée avec sécurité aux tabétisants ou aux sujets atteints d'une paraplégie d'Erb pour les raisons que nous avons développées en 1920 dans notre *Atlas de Syphilimétrie*, p. 99, reproduites dans les *Archives de l'Institut Prophylactique*, t. III, n° 2. En voici un extrait :

Dans ce cas, le défaut de perméabilité des tissus infectés peut rendre la médication arsenicale très dangereuse. Au contraire, la médication mercurielle présente tous les avantages dans ce cas si particulier où l'infection est facile à réduire et où l'essentiel est de pénétrer. Cette médication offre, en outre, la commodité de pouvoir être prolongée sous une forme facile pour le malade, auquel elle épargne la rigueur d'un contrôle sérologique régulier qui exigerait des ponctions lombaires répétées. Elle sera continuée fort longtemps et jusqu'à ce qu'aient été pratiqués au moins deux examens, à un an d'intervalle, avec sang et liquide céphalo-rachidien normaux. Et, dans ce cas, par dérogation avec les règles établies, il ne sera pas posé de jalon arsenical.

Mieux vaut cent fois instituer un traitement mercuriel ou iodo-mercuriel avec méthode et continuité, à l'exemple des anciens médecins syphiligraphes, observateurs consommés entre les mains desquels cette médication a donné d'excellents résultats, plutôt que d'employer inconsidérément les sels arsenicaux sans contrôle, en exposant les malades à tous les risques de la provocation ignorée.





Cette malade a eu une roséole en 1922.

Elle est traitée en ville lorsqu'elle vient me consulter en juin 1923 (l'examen du sang donne 0 au photomètre).

Je demande à son médecin qui venait de lui faire des injections de bismuth de bien vouloir la mettre au Novarsénobenzol, dont la dernière injection me servira de jalon pour le contrôle des 8 mois (cette observation présente une faute : la ponction lombaire n'a pas été faite au début comme elle aurait dû l'être).

Le contrôle des 8 mois commence. Après la prise de sang normale de septembre, cette femme n'a plus ses règles et il y a présomption de gestation. Le diagnostic de grossesse se confirme. On n'est plus libre de ne pas traiter vu la menace possible pour l'être à venir.

Cette malade est mise à la médication par ingestion (1).

(1) Suivant la technique ci-dessus détaillée page 67.

Instruits par les travaux entrepris avec A. Lancien sur les avantages d'un ensemble de substances à l'état colloïdal dont on a parlé dans un exposé précédent (*Archives de l'Institut Prophylactique*, t. VIII, nº 4, p. 336) nous substituons *actuellement* à ces 4 semaines de tréparsol, par exemple, la médication que voici :

6 jours de Khorase de B 600 (iodure d'argent-ammonium) à raison de 6 dragées par jour réparties dans la journée (petit déjeuner, 10 heures, déjeuner, 16 heures, dîner, et avant le coucher). Ensuite :

6 jours de comprimés de Khorase de chrome répartis de la même manière.
Ensuite :
6 jours de comprimés de Khorase d'antimoine répartis de la même manière.
Ensuite :
12 jours d'iodure de potassium à raison de 2 à 4 grammes par jour.

Le 11 juin, elle accouche de deux jumelles qui sont aujourd'hui deux belles enfants de 13 ans n'ayant jamais présenté aucune tare.

Quatre mois après ses couches, nous faisons un nouveau jalon arsenical qui nous montre le maintien du sang à la normale et une ponction lombaire également normale avec 0 au photomètre, 1,2 leucocytes au mmc., 0 gr. 18 d'albumine au litre de sérum.

La présomption de syphilis a donc été levée et la preuve faite que cette femme n'a plus besoin de traitement ce qui n'empêche pas, comme nous l'avons toujours fait pour notre documentation, la poursuite de l'observation avec examens de sang de plus en plus espacés.

Le graphique a été coupé en juillet 1926, mais l'observation s'est poursuivie, la dernière prise de sang normale est du 10 Mars 1934.

***

Comme vous le voyez, la pire des choses en matière de traitement de la syphilis, serait, comme en tout autre domaine, le sectarisme.

On peut, on doit, suivant les circonstances, adapter le traitement à des cas individuels.

Mauvaise affaire pour tout le monde, pour le patient comme pour le médecin, d'agir au petit bonheur et, pour commencer, d'instituer un traitement de la syphilis sur de simples présomptions.

Les deux seuls cas où on soit autorisé à le faire, où on doive même le faire — et cela pour une simple raison de logique et de bon sens sont :

1° Une présomption de syphilis chez une femme en état de gestation, vous venez d'en comprendre les raisons;

2° Des symptômes fonctionnels graves, ou immédiatement menaçants pour la vie, n'y eût-il qu'une chance sur un million — en l'absence de tout indice sérologique actuel — pour qu'une médication anti-syphilitique puisse conjurer le danger immédiat, cela faute de temps pour une observation plus ample, poussé par les circonstances et, j'y insiste, pour donner une dernière chance au malade.

Conclusion

L'évolution de l'infection syphilitique peut être suivie et contrôlée sur un graphique parce que l'activité du tréponème dans l'organisme s'accompagne de la présence d'une substance spécifique pondérable, la pallidine.

Cette substance peut être isolée et pesée sur une balance. Dans la pratique courante, les opérations de ce dosage sont

infiniment simplifiées par l'emploi du photomètre Vernes, Bricq et Yvon, véritable balance optique.

Le traitement de la syphilis est opérant quand il aboutit à la disparition définitive de la pallidine, puisque disparition de la pallidine équivaut à disparition du tréponème, son producteur.

LES WASSERMANN RÉSISTANTS, OU IRRÉDUCTIBLES

PAR

Paul CHEVALLIER et Marcel COLIN

Le terme de Wassermann irréductible ne saurait s'appliquer à la seule réaction de ce nom, mais à l'ensemble des épreuves sérologiques de la syphilis, aussi bien celle de la floculation que celles de la déviation du complément. Comme le fait remarquer Demanche, l'exploration humorale, pour être complète, doit comporter la pluralité des méthodes et la pluralité des antigènes; on ne peut parler de Wassermann irréductible que devant un bloc sérologique franchement positif, à l'exclusion des réactions dissociées ou minimales.

L'épithète « irréductible » a été critiquée; elle contient en effet un absolu catégorique que l'action thérapeutique et le temps peuvent un jour contredire. Mieux vaudrait dire, comme l'un de nous l'a proposé, « Wassermann résistant ». Cependant il est possible de conserver les deux termes en fixant à chacun une valeur conventionnelle qui marquerait la nuance entre les cas où la négativité demeure possible après un traitement antisyphilitique optimum classique (Wassermann résistant) et ceux où la sérologie ne fléchit pas, même après un traitement maximum à doses extrêmes, poly-médicamenteux, associé à des méthodes spéciales, dont la valeur n'est d'ailleurs pas encore tout à fait démontrée (Wassermann irréductibles).

La plupart des syphiligraphes s'accordent pour fixer à un maximum de deux ans, si le traitement est engagé à la période primo-secondaire, et à 4 ans, si le traitement est tardif, le délai où l'action thérapeutique, régulière, énergique, combinée, doit réduire une réaction qui persiste positive. Au delà il s'agit de Wassermann résistants ou irréductibles.

Dans l'esprit des auteurs qui se sont initialement attachés à

l'étude des Wassermann résistants (SCHULMANN et G. LÉVY, SÉZARY et BARBARA), seules comptent les anomalies sériques asymptomatiques, c'est-à-dire « les séro-réactions dont le caractère positif persistant n'est explicable par aucun signe d'une lésion organique, aucune anomalie du liquide céphalo-rachidien, aucune insuffisance quantitative ou qualitative du traitement actuel » (SÉZARY). Mais nous avons déjà nié qu'il y eût toujours un lien étroit, une relation directe de cause à effet, entre une résistance humorale et une lésion organique. Innombrables sont les tabes, les aortites, les gommes même, à Wassermann négatif : un liquide céphalo-rachidien peut être pathologique et le sérum sanguin donner des réactions négatives, et l'on peut voir résister une syphilis viscérale ou nerveuse alors que le sérum ne révèle plus aucune anomalie. En d'autres termes, comme l'un de nous l'a soutenu déjà, le Wassermann est un symptôme autonome de la syphilis, une *syphilide humorale*, et non pas forcément l'effet ou le reflet d'une lésion organique décelable.

Les statistiques des Wassermann irréductibles ne portent, pour la plupart, que sur les cas sans lésions cliniques apparentes, les examens du liquide céphalo-rachidien n'ont pu être faits systématiquement. La fréquence serait de 0,86 °/oo pour SÉZARY et BARBARA, 7 °/oo pour GATÉ, 2 °/oo pour SCHULMANN et G. LÉVY. Si l'on fait rentrer dans le cadre des irréductibles le maximum de cas (syphilis, avec localisations viscérales apparentes, liquides céphalo-rachidiens pathologiques, syphilis traitée insuffisamment ou par des cures mono-médicamenteuses) la proportion devient beaucoup plus forte et peut atteindre 2 % (1). Ce n'est pourtant pas 2 % des syphilitiques; car les sujets dont le Wassermann persiste sont plus fidèles aux consultations de dispensaires, que ceux dont les réactions sont négatives, et qui, trop souvent, se considérant à tort comme guéris, échappent à tout contrôle médical.

La cause la plus fréquente de l'irréductibilité du Wassermann semble être l'insuffisance du traitement initial; elle joue dans au moins 85 % des cas. Cette faiblesse thérapeutique dépend elle-même, en général, de l'insouciance de certains malades, « déserteurs du traitement »; les doses initiales ont été faibles, les injections trop espacées, les séries éparses.

Parfois les réactions sériques ont bien été négatives, mais

(1) P. CHEVALLIER et M. COLIN : Réunion dermatologique de Strasbourg, 8 mai 1932.

le traitement a été suspendu pendant des années; un jour le syphilitique repris d'inquiétude, se soumet à un nouvel examen du sang; toutes les réactions sont fortement positives. Ainsi peut s'installer une *irréductibilité secondaire* avec ou *sans* rechute clinique apparente.

D'autres fois c'est une mauvaise tolérance médicamenteuse qui oblige à réduire les doses nécessaires.

Enfin, nombreux sont les cas où le début de la syphilis a été ignoré et ceci nous est apparu dans 56 % des cas. Le Wassermann résistant est très sensiblement plus fréquent chez les sujets dont la syphilis a été décapitée. On a l'impression que la syphilis constitutionnelle d'emblée (comme disaient nos devanciers) donne plus volontiers que la syphilis classique de Wassermann résistants.

Le traitement réduit aussi avec une extrême difficulté, chez des adolescents et des adultes, certains Wassermann positifs liés à une hérédo-syphilis alors même que les altérations organiques sont *nulles* (1), ou réduites au minimum (petits stigmates dentaires, asthénie, instabilité mentale, etc.).

Une résistance sérique commande, dans tous les cas, un examen complet et approfondi, en particulier la recherche de l'aortite et la ponction lombaire. Malheureusement celle-ci n'est pas toujours acceptée par les malades pusillanimes et par ceux qui invoquent une difficulté matérielle à prendre un repos de deux ou trois jours. La ponction sous-occipitale n'a pas cet inconvénient, mais responsable d'accidents, très rares il est vrai, mais sérieux, elle est actuellement discutée par beaucoup de syphiligraphes.

Si l'examen clinique ne révèle aucun foyer tréponémique profond, si le liquide céphalo-rachidien est normal, l'interprétation de la résistance est pratiquement hypothétique. Il peut s'agir d'une syphilis dont les accidents cliniques ne seront décelables qu'après un temps plus ou moins long (tabes, P. G., sclérose viscérale, aortite, etc.). Il peut s'agir aussi de syphilis incapables d'un réveil clinique grave; tels sont les cas de ces très anciennes syphilis bénignes des vieillards qui n'ont gardé de leur maladie que le lointain souvenir d'un chancre mais dont le Wassermann reste, jusqu'à la fin, immuablement positif.

Enfin, l'irréductibilité pourrait être la conséquence de troubles humoraux indépendants de l'activité des tréponèmes. On a

(1) Paul Chevallier : Congrès de l'hérédo-syphilis, Paris, octobre 1925.

invoqué surtout l'hypercholestérinémie (Gougerot et Ragu), les modifications de l'équilibre albumineux du sérum et celles du *pH* sanguin. En l'état actuel de nos connaissances, les opinions sont fort contradictoires et l'on ne peut affirmer que l'irréductibilité soit due à un trouble de l'état physico-chimique des humeurs.

Le pronostic de la séro-résistance dépend essentiellement de l'importance de l'activité des lésions associées et c'est le processus syphilitique inquiétant qui guide le thérapeute. Il ne faut pas rechercher dans la résistance d'un Wassermann une mesure précise de l'intensité de la syphilis, et, si la négativation indique bien l'action générale du traitement, elle ne prouve jamais que le foyer principal soit complètement éteint. Lorsque l'examen clinique ne révèle aucune lésion viscérale ou nerveuse, lorsque la ponction lombaire a vérifié l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, il y a lieu de continuer le traitement anti-syphilitique comme s'il s'agissait d'une syphilis banale, sans intensifier à l'extrême les cures médicamenteuses. Ce serait, sans profit, courir le risque d'intoxication. Comme d'autres auteurs, nous avons même vu décroître l'intensité de certaines réactions par la simple diminution des doses de médicaments; nous en avons même vu disparaître en mettant les malades à un repos thérapeutique. Les essais de réduction par les méthodes de choc (autohémothérapie, hyposulfite intraveineux, Dmelcos, injections de lait, etc.) ne semblent donner que des résultats inconstants et dont la plupart ne sont pas durables.

En résumé, nous pensons, comme l'un de nous l'a déjà soutenu depuis une dizaine d'années, que :

Si la négativité d'un Wassermann n'autorise jamais à conclure qu'une syphilis est inactive, et, à plus forte raison, qu'elle est guérie, — *la persistance d'un Wassermann positif ne comporte par elle-même aucune indication thérapeutique.*

Si un examen complet du malade révèle une localisation syphilitique, le malade doit être traité par les moyens que l'on estime les meilleurs contre cette localisation, — et cela que le Wassermann soit positif ou négatif, qu'il devienne négatif après avoir été positif, ou qu'il reste positif.

Si l'on ne peut découvrir aucune manifestation grave de la syphilis (par exemple une leucoplasie seulement) ou même aucune localisation, le traitement sera exactement le même

chez le malade dont le Wassermann devient négatif et chez celui dont le Wassermann reste positif.

Dans le cas particulier — qui n'est pas exceptionnel — d'un vieillard qui se présente à la consultation avec un Wassermann positif, alors qu'il paraît en parfaite santé (aucun symptôme, ou leucoplasie simple, ou souffle systolique aortique sans aucun trouble cardiaque ou aortique), c'est à notre avis une faute de chercher à réduire le Wassermann. Suivant les cas on traite doucement, ou même on ne traite pas du tout. Un traitement antisyphilitique énergique, même sans arsénobenzol, chez un très ancien syphilitique qui a atteint un âge avancé, est toujours inutile et souvent désastreux : il réactive la syphilis et hâte la mort.

Si nous voulions exprimer en quelques mots notre opinion, nous dirions :

Le Wassermann (et les autres réactions sériques) ont une grande importance diagnostique; elles n'ont qu'une minime importance pronostique.

Persistant, et, à plus forte raison, irréductible, le Wassermann donne des renseignements capitaux pour le diagnostic. Il impose de rechercher avec minutie, et, au besoin, avec persévérance, une localisation grave évoluant à bas bruit.

Mais, par elle-même, cette persistance, ou cette irréductibilité, n'a aucune valeur pronostique. Le pronostic est lié à la localisation grave qui évolue insidieusement (P. G., polysclérose, etc.). Et si cette localisation grave n'existe pas, peu importe que le Wassermann soit ou non persistant : le pronostic, et le traitement, sont les mêmes dans les deux cas (1).

(1) L'un de nous a fait remarquer, il y a déjà bien des années, et notre opinion n'a fait que se fortifier, que les Wassermann qui persistent *faiblement positifs*, très atténués (avec d'ailleurs les oscillations de négativité et de faible positivité) ont un grand intérêt pratique : tous les malades de cette catégorie que nous avons suivis et qui se sont mariés, ont eu des enfants *franchement* hérédosyphilitiques. L'un d'eux même, dont nous rapporterons ultérieurement l'histoire, s'est marié 17 ans après le début de la syphilis et a contaminé immédiatement sa femme d'une syphilis classique, sans d'ailleurs avoir présenté lui-même aucun accident visible.

Le Gérant : G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 5-37.

TOME 188 N° 3 1937

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

PÉDIATRIE

SOMMAIRE DU N° 3 — 1937

LA PLASMATHÉRAPIE DANS LES ÉTATS DE DÉSHYDRATATION DU NOURRISSON

PAR

Robert CLÉMENT

On a abusé, et on abuse encore de l'emploi des mots « sérum » et « sérothérapie », et cela ne va pas sans créer de regrettables confusions. Il faut réserver ces termes aux sérums animaux, exclusivement. Le Codex de 1926 a proposé pour les « sérums artificiels » la dénomination de « solutés physiologiques », ce qui est préférable à « solutions salines » puisqu'un certain nombre de ces préparations sont sucrées.

Le terme de « plasmathérapie » que nous proposons pour désigner la méthode de traitement qui utilise l'introduction par des voies diverses de ces solutions de cristalloïdes, n'est pas strictement exact, puisqu'aucune des préparations ne reproduit la composition exacte du plasma sanguin ou tissulaire, mais il est aussi bon que celui de « sérothérapie ». Il a en outre le mérite de bien traduire le but de cette médication, réhydrater l'organisme, lui permettre de reconstituer son plasma dans les conditions les plus favorables.

Chez le nourrisson, surtout au cours des premiers mois de la vie, le métabolisme hydrique joue un rôle très considérable. A l'état normal, les tissus contiennent une plus forte proportion d'eau que ceux de l'adulte (70 % d'après CAMERER, MICHEL et ARON, au lieu de 60 %) et le sang lui-même contient 3 à 4 % de plus d'eau que celui des enfants plus âgés. Mais surtout, les réserves d'eau sont moindres et la partie fixée par les colloïdes cellulaires, forme avec eux des composés moins stables.

Dans certains états pathologiques du nourrisson, la déshydratation domine le tableau clinique et constitue à elle seule un syndrome rapidement menaçant contre lequel le médecin se doit de lutter énergiquement, d'autant plus que la thérapeutique est parfois suivie de résultats merveilleux. Mais la question n'est pas simple car la déshydratation s'accompagne souvent de troubles humoraux, que ceux-ci soient secondaires ou primitifs, qu'ils portent sur les cristalloïdes ou les colloïdes. Déshydratation et déséquilibre humoral sont parfois sous la dépendance de lésions viscérales ou tissulaires; plus souvent ce sont eux qui par leur prolongation entraînent ces lésions fréquemment irrémédiables.

Il nous a semblé intéressant de demander à quelques auteurs particulièrement compétents, de mettre au point la question délicate et controversée du choix des « sérums artificiels » et de leur meilleur mode d'emploi.

***

Pour mieux adapter la plasmathérapie aux besoins de l'enfant, de très nombreux travaux, de 1911 à 1930, ont cherché à élucider les troubles humoraux qui accompagnent ou qui provoquent l'état de déshydratation. On a pu montrer ainsi qu'à la concentration du sang — l'anhydrémie — s'ajoutent très fréquemment de l'azotémie et parfois un état d'acidose.

L'équilibre chloré est également troublé. On trouvera dans l'article très documenté de WILLEMIN-CLOG les résultats des importantes recherches de RIBADEAU-DUMAS, R. MATHIEU, Max LÉVY et J. FLEURY, de ROHMER et ses élèves de E. LESNÉ, LAUNAY et LOISEL sur la valeur de l'élévation du rapport chloré érythroplasmatique, l'hyperchlorémie et les déductions pratiques que ces auteurs ont tiré de leurs recherches.

Malheureusement, en dehors de ses réelles difficultés de technique et d'interprétation, l'étude du chimisme sanguin n'est guère applicable en pratique. Les états de dénutrition sont immédiatement graves et évoluent rapidement, on n'a pas le temps d'attendre un résultat de laboratoire, plus ou moins long à obtenir, pour instituer une thérapeutique d'urgence. On peut difficilement envisager pour des enfants profondément déshydratés et dont l'état est menaçant, des prises de sang répétées, sans compter la répulsion des familles pour les ponctions des sinus craniens.

Les divers dosages sanguins ne pouvant être appliqués à chaque cas, on a cherché à mettre en évidence des signes cliniques qui permettraient de reconnaître un état d'acidose, d'hyper ou d'hypochlorémie, sans être obligé d'avoir recours au laboratoire. Malheureusement, on n'est pas arrivé à des conclusions bien précises. Tout au plus peut-on admettre que l'existence de convulsions est plutôt un symptôme d'alcalose, le coma, plutôt un signe d'acidose, que la respiration profonde du type Kusmaul indique un état d'acidose.

L'épreuve de la résorption de la boule d'œdème (d'ALDRICH-MAC CLURE) répétée avec différents sérums ne fournit pas de renseignements précis. Par contre, la façon dont se résorbent les solutions salines injectées sert souvent de guide et impose le changement ou la variation des liquides à introduire ultérieurement.

Des notions peuvent être déduites de l'affection causale.

Les états de déshydratation fréquents et rapidement menaçants des diarrhées infantiles aiguës, spécialement du « choléra infantile », ceux de la sténose du pylore, réclament de grandes quantités d'eau et sont améliorés par la rechloruration.

Dans les gastro-entérites chroniques, dans certaines cachexies progressives d'origine gastro-intestinale, et surtout au cours des maladies infectieuses aiguës, telles que les broncho-pneumo-

nies, les adénoïdites, les otites, les mastoïdites, etc... les troubles du chimisme et de l'alcalinité ionique du sang et des tissus jouent un plus grand rôle, les sérums chlorurés doivent être employés avec plus de circonspection, les alcalins et le glucose sont indiqués.

Les notions tirées de l'étude du chimisme sanguin dans les états de dénutrition ont même amené certains auteurs à considérer comme dangereuse l'introduction dans l'organisme de solutions chlorurées sodiques et à prôner l'emploi exclusif de sérums bicarbonatés ou glucosés.

Les solutions isotoniques de bicarbonate de soude ne sont pas stables et leur préparation est assez délicate. Comme les solutions isotoniques de glucose, elles se résorbent souvent assez mal et on ne peut en injecter des quantités aussi considérables que de sérum physiologique. C'est pourquoi toutes les fois qu'il s'agit de réhydratation proprement dite, les solutions chlorurées sodiques et surtout le liquide de Ringer, gardent toute notre faveur. Ce n'est que très exceptionnellement que l'emploi de ces liquides produit des accidents. Si l'on est amené à injecter des doses considérables plusieurs jours de suite, on peut utiliser avec avantage un sérum hypochloruré (à 4 pour 1.000, par exemple). Même dans les cas où le chimisme sanguin semble indiquer une hyperchlorémie et une acidose, ces solutions font parfois merveille.

G. Paisseau, Mlle Boegner et C. Vaille sont même partisans d'un sérum hypertonique à 20 % dont ils n'injectent, il est vrai, que de faibles quantités (1 à 5 centimètres cubes), dans les veines. Le sérum hypertonique intraveineux aurait alors un rôle réhydratant indirect en retenant l'eau dans l'organisme.

Dans les états de dénutrition, surtout lorsqu'ils sont d'origine infectieuse, on emploie aussi avec avantage l'hémothérapie ou la sérothérapie proprement dite.

On lira dans l'important travail que le Professeur Epstein et M. Klein, de Prague, ont consacré aux procédés de réhydratation, ce qu'ils ont obtenu de la sérothérapie non spécifique.

Pour éviter les accidents sériques, toujours désagréables qui accompagnent les injections de sérums animaux, I. Biddau (1)

(1) I. Biddau : Sur l'action du liquide céphalo-rachidien de cheval dans quelques états dystrophiques de la première enfance (*Rivista di Clin. Ped.*, t. 34, fasc. 7, juillet 1936).

a eu l'idée d'utiliser le liquide céphalo-rachidien de cheval. Il a obtenu, chez 13 des 18 nourrrissons traités, de bons résultats des injections parentérales de ce liquide, qui agirait soit sur le métabolisme hydrique, soit en stimulant les processus anaboliques de l'organisme, par les hormones qu'il contiendrait.

*
**

Pour réaliser la réhydratation, la meilleure voie d'introduction est sans contradiction, la *voie buccale*. Elle doit être préférée à toute autre, toutes les fois que cela est possible. Elle semble contre-indiquée dans les vomissements et dans les diarrhées aqueuses aiguës. Mais si dans ces cas, on ne peut songer à faire absorber sans inconvénient de grandes quantités de liquides, il est presque toujours possible de donner par la bouche, par cuillerées, de petites quantités d'eau que nous conseillons bicarbonatée et sucrée et, parfois salée. Cette voie paraît la meilleure pour lutter contre le déséquilibre humoral.

Lorsque la voie buccale est impossible, il faut songer à la *voie rectale*, si elle n'est pas contre-indiquée par la diarrhée. Dans les états infectieux notamment, le goutte à goutte sucré, ou sucré et bicarbonaté est une excellente méthode de réhydratation.

Les injections *intra-péritonéales* préconisées par quelques auteurs, sont à peu près abandonnées. Si elles permettent une importante et rapide absorption de liquide, elles ne vont pas sans inconvénients : ballonnement, météorisme, douleurs. Nous avons eu l'occasion d'observer à deux reprises des péritonites purulentes, non pas que les injections aient été septiques, car il s'agissait de pneumocoques, mais parce que la muqueuse hyperémiée et congestionnée est un point d'appel des infections dont est atteint le sujet.

L'instillation lente des solutions physiologiques dans les parties lâches *du tissu cellulaire sous-cutané* est la méthode la plus facile. Elle permet l'introduction de quantités considérables d'eau, les tissus du nourrisson déshydraté présentant souvent une grande avidité hydrique.

Si le liquide se résorbe mal dans le tissu cellulaire, on peut être amené à employer la *voie intraveineuse*. On peut injecter quelques centimètres cubes d'une solution hypertonique (cette médication un peu différente a ses partisans) ou injecter lentement un liquide isotonique. Pour éviter tout choc, il faut en

effet ne pas introduire brusquement une trop grande quantité de solution.

Récemment, à la suite de KARELITZ et de SCHICK, de nombreux auteurs ont essayé des instillations intraveineuses goutte à goutte très prolongées grâce à la fixation d'une canule dans une veine après dénudation.

Julien MARIE, avec sa grande compétence, expose ici la technique de ces « *perfusions* » qu'il a contribué à mettre au point avec R. DEBRÉ, Mlle JAMMET et de FONT-RÉAUX. Il précise les indications de cette thérapeutique et montre les résultats qu'on peut en obtenir dans quelques états de déshydratation ou de cachexie particulièrement graves.

B. EPSTEIN et M. KLEIN, de Prague, ont bien voulu nous faire part du résultat de leur grande expérience en cette matière. On verra que le scepticisme de leurs conclusions se rapproche beaucoup de celui montré par les Pédiatres parisiens lors de la discussion sur ce sujet à la Société de Pédiatrie.

M. FÈVRE nous a fait le plaisir d'exposer le point de vue des chirurgiens dans cette question qui les intéresse beaucoup, car le syndrome de déshydratation est une complication redoutable des affections chirurgicales du nourrisson et des interventions qu'elle nécessite; on lira avec fruit ses conclusions.

Les divers procédés de réhydratation ont chacun leurs avantages et leurs inconvénients. L'introduction simultanée par la bouche d'eau sucrée et alcaline, et par voie sous-cutanée de solution hypotonique ou isotonique de chlorure de sodium permet dans la majorité des cas, de lutter avec efficacité contre les états de dénutrition du nourrisson, lorsqu'ils ne sont pas sous la dépendance de toxi-infections graves ou d'atteintes encéphaliques.

L'EMPLOI DES SÉRUMS ARTIFICIELS CHEZ LE NOURRISSON

PAR

le Dr L. WILLEMIN-CLOG

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

La question de l'emploi des sérums artificiels chez le nourrisson est entrée dans une phase nouvelle depuis que les recherches, consacrées ces dernières années, à l'étude de l'état humoral au cours des troubles digestifs de la première enfance, sont venues bouleverser les données communément reçues jusqu'alors, en apportant sur ce sujet des notions précises tirées d'examens de laboratoire rigoureux. Malheureusement ces études, par ailleurs si fécondes en résultats parfois inattendus, ne nous ont pas enseigné la façon simple d'appliquer facilement en clinique ces données nouvelles et risquent ainsi de paralyser l'action du praticien, ayant détruit les notions empiriques anciennes et paraissant solidement établies sur lesquelles il s'appuyait, sans lui fournir en échange une règle de conduite pratique.

Nous nous proposons d'envisager comment on peut procéder en tenant compte des notions anciennes comme des acquisitions récentes.

Nous ne croyons pas inutile, pour la clarté de notre exposé, de retracer succinctement les étapes de l'évolution des idées sur l'état humoral du nourrisson malade, spécialement au cours des troubles digestifs, et sur son corollaire : l'emploi des sérums artificiels.

Peu après qu'HAYEM eut injecté, en 1884, des solutions salines isotoniques aux cholériques, cette thérapeutique fut appliquée par analogie aux nourrissons atteints de troubles digestifs graves et ne cessa dès lors d'être employée et de fournir apparemment des résultats en général satisfaisants. Il n'avait cependant pas échappé à ceux qui usaient de cette pratique qu'elle n'était

pas sans présenter dans quelques cas certains inconvénients tels que la production d'œdèmes et des poussées fébriles; pourtant l'usage s'en généralisa rapidement et elle connut une vogue particulière à l'époque où Quinton diffusa l'emploi de son plasma marin dont il étendit d'ailleurs exagérément les indications. La nécessité de rendre de l'eau à l'organisme du nourrisson déshydraté par des vomissements répétés ou une diarrhée importante était admise de tous; mais lorsque les circonstances interdisaient son administration par les voies naturelles et imposaient l'emploi des injections sous-cutanées l'emploi du sérum, salé ou glucosé, était commandé le plus souvent par la seule inspiration du moment.

Or depuis une dizaine d'années les travaux de pathologie générale d'une part, tels ceux d'ACHARD, d'AMBARD, de GOSSET, de L. BLUM, ceux des pédiatres d'autre part, particulièrement de RIBADEAU-DUMAS et de ses collaborateurs Max LÉVY, FLEURY, RAULT, de ROHMER et de ses élèves, CORCAN, Mlle PHELIZOT, SHNEEGANS, pour ne parler que des auteurs français, sont venus bouleverser complètement les notions jusqu'alors classiques. Les chercheurs du premier groupe ont établi les notions actuellement admises de la relation existant entre le métabolisme de l'eau et celui des chlorures, de l'existence de la rétention chlorée sèche et de l'azotémie par manque de sel. Les pédiatres ont d'abord porté leurs recherches sur l'étude du syndrome humoral au cours du choléra infantile, ils ont montré l'existence, à côté de l'azotémie et de l'abaissement de la réserve alcaline, d'une augmentation du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$. La substitution du dosage du chlore des globules et de celui du plasma a celui du seul chlore plasmatique et la considération de la valeur de leur rapport représentent en fait l'acquisition fondamentale de ces dernières années. Le rapport érythroplasmatique s'est révélé « constituer l'indice le plus fin, le plus précis de toute poussée d'acidose (au sens fonctionnel du mot) » (Max LÉVY); son augmentation est en effet le reflet direct et fidèle de l'état d'acidose et il constitue actuellement l'élément prédominant dans l'appréciation du syndrome humoral. Le chlore des globules rouges serait un témoin fidèle de l'état de chloruration des tissus (bien que le taux du chlore soit variable d'un tissu à l'autre) et ses variations sont indépendantes de celles du Cl plasmatique, de telle sorte que leur rapport

varie lui-même dans un sens impossible à prévoir par le seul dosage du chlore plasmatique.

Peu à peu les recherches se sont étendues aux autres troubles digestifs du nourrisson, au syndrome cholériforme, aux vomissements, aux simples diarrhées.

Ces travaux ont été complétés par l'étude du métabolisme de l'eau chez le nourrisson à l'état physiologique et pathologique et celle du trouble du fonctionnement rénal; ainsi a été mis en évidence la labilité fonctionnelle toute particulière de l'hydratation au cours du premier âge.

Dé la détermination du rapport érythroplasmatique RIBADEAU-DUMAS tire l'indication du sérum à employer sachant qu'il est possible de modifier radicalement et rapidement l'état humoral en introduisant dans l'organisme des sels minéraux, des bases et des acides.

Le NaCl élève le rapport en augmentant l'acidose et par contre combat la chloropénie.

Les sels basiques (bicarbonate de soude) combattent l'acidose en abaissant le rapport et provoquent l'élimination du chlore par les urines.

Le glucose agit dans le même sens mais à un degré beaucoup moindre.

On peut donc, pourvu qu'il soit loisible d'effectuer le dosage des chlores plasmatique et globulaire, établir des règles quasi schématiques qui fixent le choix du sérum à employer. Nous les reproduisons telles que FLEURY les formule dans sa thèse; en rappelant que les chiffres normaux sont les suivants :

$$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = \frac{1,80}{3,60} = 0.50.$$

1° *Le rapport est augmenté;*

a) avec Cl. plasmatique augmenté : sérum bicarbonaté (sans dépasser 100 gr. par jour) sérum glucosé pour le complément s'il y a lieu;

b) avec le Cl plasmatique diminué : mêmes indications, mais si le chlore plasmatique est trop diminué et le chlore globulaire normal ou peu augmenté il faut ajouter du sérum salé;

2° *Le rapport est normal*, si les deux chlores sont augmentés : sérum glucosé;

3° *Le rapport est diminué* avec chlore globulaire diminué : sérum salé.

Or cette dernière formule est assez rarement rencontrée,

l'emploi des sérums salés se trouve donc peu fréquemment indiqué; c'est la condamnation de la pratique habituelle de leur injection systématique, comme de l'administration de bouillon de légume salé.

Mais il faut convenir que le dosage du chlore sanguin ne saurait constituer un critère susceptible de pénétrer dans la pratique courante; il n'est possible que dans un service hospitalier pourvu d'un laboratoire bien outillé. On s'est efforcé de rechercher des tests simples ou des signes cliniques qui permettraient de préjuger de l'état humoral mais jusqu'ici ces recherches sont restées vaines; c'est ainsi que le test d'ALDRICH et MAC CLURE répété avec différents sérums ne fournit pas de renseignements précis. Tout au plus peut-on admettre que l'existence de convulsions est un symptôme d'alcalose et qu'à l'inverse la respiration profonde du type Kusmaul dénote un état d'acidose mais ces deux symptômes ne sont que rarement rencontrés.

Force est donc de chercher à déterminer dans chaque cas, l'importance relative des éléments qui ont concouru à l'établissement de la déshydratation et de s'efforcer d'en déduire le sens du déséquilibre humoral.

Pratiquement les pertes d'eau s'effectuent par les vomissements, par les diarrhées, enfin par la respiration insensible, cette dernière pouvant jouer un rôle qui ne saurait être sous-estimé; déjà à l'état normal l'eau éliminée par le poumon représente, chez le nourrisson, un tiers de l'élimination totale (13 % par les selles, 50 % par les urines), chez l'enfant atteint d'une diarrhée banale sa part tombe à 1/5 alors que les selles représentent les 2/3. Dans les infections au contraire la perspiration insensible est le facteur prédominant de l'élimination hydrique. Au cours du choléra infantile il est éliminé plus d'eau par la voie pulmonaire que par les selles, les reins ne sécrétant par ailleurs presque plus; l'organisme s'efforce en effet de lutter contre l'acidose en éliminant la plus grande quantité possible de CO^2 d'où l'ampleur et la rapidité des mouvements respiratoire; mais cette ventilation importante ne va pas sans entraîner la perte d'une énorme quantité de vapeur d'eau.

Reste à considérer les relations existant entre les pertes d'eau et les pertes de chlore en fonction de la voie d'élimination hydrique. La perspiration ne saurait déterminer une élimination de chlore, par contre les diarrhées et les vomissements de-

vraient amener, parallèlement à la déshydratation, une perte de sel; il faut savoir pourtant que les vomissements survenant au cours d'une infection renferment peu de NaCl, la sécrétion chlorhydrique diminuant beaucoup chez le nourrisson infecté.

Les symptômes de la déshydratation. — En pratique la réhydratation s'impose chaque fois qu'apparaissent les symptômes d'une perte en eau exagérée de l'organisme, aussi importe-t-il de reconnaître ceux-ci. Le signe le plus important est fourni par la balance qui accuse une chute de poids variable suivant la cause et suivant l'état antérieur et la constitution du nourrisson. La pesée peut pourtant induire en erreur; en effet dans certains cas, rares à la vérité, la chute de poids correspond en réalité à une perte de substance et il existe au contraire une rétention d'eau dont témoigne en général l'apparition d'œdème. Cliniquement la déshydratation est marquée par un changement de coloration de la peau qui prend une teinte grisâtre étendue non seulement à la face mais aussi au thorax et à l'abdomen; c'est là le premier signe, puis apparaissent la dépression de la fontanelle, si celle-ci est encore ouverte, et la perte de l'élasticité normale de la peau que traduit la persistance du pli cutané; enfin à un degré plus avancé les yeux s'excavent. D'ailleurs toutes les fois que la chose est possible on s'efforce de prévenir l'apparition de ces signes cliniques.

Voies d'administration. — Les moyens que nous possédons de réhydrater l'organisme sont nombreux ; mais on tend actuellement à admettre qu'il y a intérêt, chaque fois que la chose est possible, à faire pénétrer l'eau par *les voies naturelles* ; ceci suppose que l'enfant ne présente pas d'anorexie ni de vomissements importants, en outre l'existence de diarrhées profuses contre-indique à notre avis l'administration par la bouche de grandes quantités de liquide ; la mise au repos de l'intestin semble en effet opportune dans les cas où toute prise de liquide provoque presque instantanément, du fait d'un péristaltisme exacerbé, l'émission d'une selle, généralement aqueuse.

Dans le cas où *la voie per os* peut être utilisée les préparations aptes à être employées sont nombreuses ; mais l'indication de réhydratation n'est pas la seule à entrer en ligne de compte dans le choix que l'on fera parmi elles car il convient d'assurer en même temps la mise au repos de l'intestin et éventuellement la désintoxication de l'organisme. Cet ensemble d'indications aboutit à la mise en vigueur de la diète hydrique dont nous n'avons pas à envisager ici les multiples modalités d'application.

Lorsque les vomissements ou l'anorexie s'opposent à l'utilisation de la voie buccale et que par contre il n'existe pas de diarrhée on peut employer *la voie rectale* et administrer du sérum glucosé, par exemple, par lavement. Pour que celui-ci soit bien supporté il importe qu'il soit peu

abondant, 30 à 50 cm³, mais il pourra être renouvelé fréquemment toutes les deux ou trois heures, et permettra ainsi d'administrer des quantités de liquide appréciables; par contre, l'usage ne peut en être prolongé au delà de 2 ou 3 jours sous peine d'entraîner des phénomènes d'irritation pénibles.

Lorsque ces voies ne peuvent être utilisées force est de recourir aux voies parentérales : sous-cutanée, intra-péritonéale, intraveineuse.

La voie sous-cutanée a pour elle l'avantage de sa commodité, mais elle présente l'inconvénient de ne pas permettre l'introduction de grosses quantités de sérum ; il n'est en effet guère possible d'injecter au nourrisson plus de 300 cm³ à la fois, même en répartissant cette dose entre deux régions choisies parmi celles où le tissu cellulaire sous-cutané se laisse le plus facilement distendre, c'est-à-dire au niveau des hypocondres et du dos ; de plus cette injection ne pourra guère être renouvelée plus d'une fois par jour encore faut-il que le sérum se soit complètement résorbé ce qui n'est pas toujours le cas.

La voie intrapéritonéale préconisée avec enthousiasme en certains pays n'est guère utilisée en France. Elle n'est pas en effet sans présenter de sérieux inconvénients ; elle peut déterminer de temps à autre des phénomènes de collapsus, plus fréquemment elle provoque des réactions péritonéales, accompagnées de douleurs et de ballonnement abdominal. Ces incidents, joints aux difficultés d'une technique délicate, ont fait abandonner cette voie par beaucoup d'auteurs.

La voie intraveineuse enfin est assez rarement usitée. L'utilisation du sinus longitudinal supérieur est d'un emploi difficile lorsqu'il s'agit d'injecter lentement une grande quantité de liquide, aussi lui préfère-t-on une veine du pli du coude qu'il est en général possible de ponctionner, après dénudation au bistouri. La voie intraveineuse est surtout utilisée pour l'application de la méthode de Karelitz et Schick qui réalise une instillation continue, permettant de faire passer dans la circulation de 500 à 1.000 cm³ par 24 heures d'une solution salée et sucrée; nous n'y insisterons pas, on trouvera cette méthode décrite dans l'article qui lui est consacré dans ce même numéro.

Les sérums artificiels. — Les sérums dont nous disposons sont de différents types, salés, sucrés, bicarbonatés.

Les sérums salés. — A côté du sérum physiologique constitué par une solution simple de NaCl à 5,7 p. 1 000, existe le sérum de Hayem (NaCl, 5 gr. sulfate de soude 10 gr. eau 1.000), le Plasma de Quinton ou eau de mer isotonisée, le sérum de Ringer dont la formule complète est la suivante : chlorure de sodium 8 gr., de calcium 0,2 gr., chlorure de potassium 0,2 gr., bicarbonate de soude 0,2 gr., glucose 1 gr., eau q. s. p. 1.000 mais dont on utilise surtout une formule simplifiée ne comportant à côté du chlorure de sodium que de petites quantités de chlorures de calcium et de potassium.

Le sérum glucosé est employé à des titres variables, le plus souvent à 47 p. 1.000; sa vogue est venue des inconvénients que l'on a reconnus à l'emploi des sérums salés et des propriétés diurétiques, nutritives et leucogènes qu'on lui attribue, mais qui ne sont pas admises de tous. On a fréquemment conseillé de lui associer *l'insuline* dont les qualités hydratantes sont bien connues (une unité par gramme de sucre), on utilise de préférence des insulines incomplètement purifiées, lentement résorbables, qui donnent plus de sécurité.

Le sérum bicarbonaté est généralement utilisé en solution isotonique à 10,75 pour 1 000 ; sa préparation exige certaines précautions, le chauffage nécessité par la stérilisation transformant le bicarbonate en carbonate

qui se montre caustique, aussi convient-il de n'utiliser que des solutions préparées extemporanément ou de l'aire passer dans les ampoules avant de les sceller un courant de CO^2.

Il importe de ne pas oublier dans cette énumération *le sérum animal* qui, particulièrement dans les cas où les sérums artificiels sont mal résorbés, peut rendre de grands services, mais il ne faut pas ignorer les risques de maladie sérique qui, quoi qu'on en ait pu dire, existent chez le nourrisson. On utilisera un sérum thérapeutique tel le sérum antidiphtérique. Avec des indications spéciales (prématuration) on a préconisé récemment l'emploi du sérum de jument gravide.

Enfin mention doit être faite du *sang humain* qui peut être utilisé en injection intra musculaire ou pour une transfusion et qui rend parfois des services inappréciables.

Indications. — Il serait long et fastidieux d'énumérer tous les cas où l'emploi du sérum artificiel se trouve indiqué. En fait l'indication générale est fournie par la déshydratation dont nous avons décrit les symptômes révélateurs et que réalisent des processus extrêmement variés. D'ailleurs la difficulté n'est pas de déterminer l'indication de la réhydratation mais dans le choix du sérum à employer et de la voie à utiliser. Nous nous sommes déjà étendus sur ce dernier point, nous n'y reviendrons donc pas, mais voudrions insister sur la question du choix du sérum.

Nous avons vu, que guidé par les examens de laboratoire qui fournissent des renseignements sur l'état humoral, le choix est aisé et repose sur quelques règles simples presque schématiques que nous avons exposées; mais le problème est autrement difficile en l'absence de ces renseignements, toutes les tentatives faites en vue d'établir, par le seul examen clinique ou à l'aide de tests, l'état humoral étant restées vaines.

Cependant, en s'appuyant sur l'expérience de ces dernières années on peut admettre que dans certains cas, le tableau clinique permet de préjuger de l'état de l'équilibre humoral. C'est ainsi que les états de déshydratation aiguë, tels ceux que réalisent certaines infections et intoxications en provoquant *le choléra infantile* ou le *syndrome cholériforme* s'accompagnent de rétention chlorée et contre-indiquent par conséquent l'emploi de solutions salées; on injectera alors du sérum bicarbonaté, à la dose de 60 à 80 c.c., et en outre du sérum glucosé, 100 à 200 c.c.; mais, n'étant pas renseigné de façon précise sur le degré de la rétention, il est prudent d'administrer au bout de deux à trois jours une certaine quantité de solution chlorurée.

Les états de cachexie chronique résultant de poussées infec-

tieuses successives modifient l'état humoral dans le même sens et sont par conséquent justiciables du même traitement.

Dans les états de déshydratation dont l'origine est moins nettement établie voici la conduite qui nous paraît pouvoir être adoptée.

En présence d'une *dyspepsie grave* (classification de Rohmer) il importe de considérer deux cas. Ou bien elle est de cause mal déterminée ou secondaire à une infection minime qui ne domine pas le tableau clinique telles une rhinopharyngite, une otite, ou une pyélite, toutes infections qui ne sont pas par elles-mêmes dyspnéisantes et qui par conséquent n'ont pas tendance à augmenter directement la perspiration : dans ce cas et à condition que n'ait pas été réalisé un syndrome de déshydratation aiguë et que n'existent pas de signes toxi-infectieux graves on emploiera du sérum salé; on l'administre par la bouche s'il n'existe ni vomissements ni anorexie ni irritation intestinale très accusée et l'on prescrira par exemple un mélange de sérum de RINGER et de tisane sucrée dans la proportion de la moitié, du tiers ou du quart de sérum à la dose de 300 à 500 gr. par jour; dans les cas où la voie buccale est contre-indiquée on injectera 100 à 200 c.c. de sérum de RINGER sous la peau et l'on pourra si besoin est injecter en outre du sérum glucosé. Si au contraire les signes toxi-infectieux sont marqués, la température élevée ou que l'infection soit par elle-même dyspnéisante (broncho-pneumonie) on injectera uniquement du sérum glucosé et si celui-ci est mal supporté du sérum animal, à moins que la déshydratation ne revête une forme aiguë auquel cas on retombe dans le cas envisagé plus haut du syndrome cholériforme et l'on s'adressera au sérum bicarbonaté. Si en cours de traitement la courbe de poids ne s'élève pas sensiblement ou, si après s'être relevée, elle a tendance à s'abaisser de nouveau sans qu'une nouvelle poussée infectieuse puisse être incriminée on associera au sérum glucosé du sérum salé.

Dans tous les cas il convient de surveiller jour par jour la courbe de poids, la diurèse, le mode de résorption du sérum injecté, l'apparition d'œdème, éventuellement le taux d'élimination des chlorures dans l'urine tous éléments susceptibles de constituer autant d'indices témoignant d'une rechloruration excessive et permettant de modifier la ligne de conduite primitivement adoptée.

Mais il ne faut pas perdre de vue que la persistance de foyers infectieux voue à un échec certain les tentatives de réhydratation, il importe par conséquent, chaque fois que la chose est possible (otite, mastoïdite), de drainer ce foyer.

Le sérum salé sera également utilisé dans les états de déshydratation secondaires à des *vomissements répétés* et prolongés comme c'est le cas dans *la sténose du pylore*, où le sérum de Ringer sera particulièrement indiqué lors de la préparation à l'intervention.

L'entéro-colite dysentériforme doit entraîner du fait de selles extrêmement nombreuses et liquides une perte importante de sel, et de fait les quelques examens pratiqués ont montré une diminution parallèle des Cl plasmatique et globulaire. Ici encore on administrera du sérum salé en quantités importantes tant par la bouche que par injections sous-cutanées.

Aux états marastiques correspondant à l'athrepsie aiguë, toxicose des auteurs allemands, et aux syndromes toxi-infectieux graves s'accompagnant d'une déshydratation brutale on opposera soit la transfusion soit la perfusion susceptibles l'une et l'autre d'opérer, pour peu que l'infection ne soit pas elle-même au-dessus des ressources thérapeutiques, de véritables miracles.

Cette façon de procéder, telle que nous venons de l'esquisser, peut ne pas être en rapport avec les notions modernes et risque d'être mise en défaut si des examens de laboratoire sont effectués à titre de contrôle, il convient de ne pas trop s'en émouvoir. Il ne paraît pas absolument démontré en effet que des injections de sérum salé même si elles ont été administrées indûment ou qu'elles aient été jusqu'à provoquer la formation d'œdème soient en elles-mêmes nuisibles; n'a-t-on pas pu soutenir que l'hyperchlorémie constitue un processus de défense heureux de l'organisme?

Enfin il ne faut pas perdre de vue que l'introduction de liquide doit rester l'objectif principal de l'action thérapeutique que le sel ou le glucose ne sert en somme selon l'heureuse formule de Fleury « que de véhicule à l'eau »; cette notion ne doit pas être sacrifiée à la question du choix du vecteur et il semble prématuré de ne plus voir dans l'injection sous-cutanée qu'une façon de rétablir le métabolisme du chlore sous l'influence des sels minéraux injectés et de dédaigner systématiquement « la masse d'eau introduite par effraction dans l'organisme ».

ADMINISTRATION ENTÉRALE ET PARENTÉRALE DE SOLUTIONS SALINES ET SUCRÉES CHEZ LES NOURRISSONS

PAR

le Prof^r B. EPSTEIN et le Dr M. KLEIN

Travail de la Clinique pédiatrique allemande de Prague
(Directeur Prof^r B. EPSTEIN)

Traduction G. Dreyfus-Sée et Schlesinger.

Le problème des échanges aqueux chez les enfants, problème capital comportant l'étude des métabolismes physiologiques et pathologiques, est toujours demeuré au premier plan des recherches sur les maladies de la nutrition.

Ce problème a pris une importance toute particulière grâce aux recherches de TOBLER, BESSAU, ROSENFELD, LEICHTENTRITT, SCHIFF, ELIASBERG, etc. Ces auteurs ont étudié la *déshydratation aiguë* « exsiccation » de l'organisme, dans ses rapports avec le métabolisme général et ont insisté sur son rôle dans la pathogénie des toxicoses alimentaires.

Sans revenir sur tous ces travaux, nous relèverons cependant dans cet exposé les faits qui ont ouvert des voies nouvelles et fécondes à la thérapeutique.

TOBLER a pu distinguer trois stades différents au cours de la déshydratation aiguë :

1° *Troubles de la concentration* qui se produit chez l'individu normal par perte d'eau relativement modérée (chauffage intense, soif) et qui entraînent chez lui une élévation passagère de la concentration du plasma, vite équilibrée par une augmentation de l'apport d'eau.

2° *Troubles de la réduction* dont la cause est une perte d'eau plus importante, et plus difficilement équilibrée et qui s'accompagne d'une modification de la structure minérale (perte de chlorure de sodium).

3° *Troubles de la destruction* qui, joints à un état patholo-

gique grave, mènent à des perturbations profondes du métabolisme et de l'état cellulaire; le rétablissement ne se fait que lentement et difficilement quand toutefois il est encore possible.

L'expérience clinique a confirmé l'importance de la déshydratation dans la genèse des maladies graves de la nutrition et a orienté ainsi la thérapeutique des intoxications alimentaires vers un moyen d'action nouveau : *la lutte contre la déshydratation.*

I. Les méthodes de lutte contre la déshydratation

A) **Voie orale.**

La méthode la plus ancienne et, pour Czerny, la meilleure pour remplacer la perte en eau de l'organisme est un apport liquidien par *voie buccale.*

Une déshydratation du premier degré guérit rapidement et facilement de cette façon. Des difficultés apparaissent quand la déshydratation est plus sévère, quand les quantités de liquide ingérées sont trop faibles ou quand le liquide est rejeté par suite de vomissements. C'est pourquoi les essais se sont multipliés pour trouver une autre voie d'introduction de la quantité liquidienne nécessaire à l'organisme.

B) **Voie parentérale.**

On a tenté d'administrer de grandes quantités liquidiennes par *voies rectale*, *intraveineuse*, *intrapéritonéale* et enfin par voie *intracardiaque*, mais l'opinion générale est que l'apport liquidien même par voie parentérale, n'aboutit pas toujours à équilibrer la perte en eau de l'organisme.

Il n'est pas rare de constater que l'organisme lésé, a déjà perdu le pouvoir d'assimiler l'eau et de la distribuer. L'eau prend dans ces conditions « des voies erronées » (Czerny). L'introduction de grandes quantités liquidiennes par *voie sous-cutanée* alors que le pouvoir récepteur est réduit n'aboutit qu'à des suppléances passagères; en outre, malgré une aseptie parfaite, il peut se produire une modification inflammatoire locale et, même dans des cas rares des nécroses au point d'injection ont pu être observées au niveau de ces tissus déjà lésés dans leur résistance.

C) Choix des solutions.

Lors d'*injections salines*, comme on les pratique en France (QUINTON, MARIE, LACHÈZE, LALASQUE, etc.) sous forme d'injection d'eau de mer, de solutions de sérum physiologiques, de solution de Ringer, il se produit plus ou moins précocement, une rétention pathologique d'eau, formation d'*œdèmes* qui peuvent devenir très importants si l'on continue à appliquer la thérapeutique.

CZERNY insiste sur le fait que les accidents graves n'apparaissent pas au cours de la formation ou de l'accentuation des œdèmes, mais qu'ils surviennent lors des tentatives de réduction de la quantité de sel introduite.

Cette tendance à réagir par des œdèmes à l'introduction de solutions salines est d'autant plus forte que l'état général de l'enfant est plus mauvais et que l'enfant est plus jeune.

BEREND et TEZNER ont pu montrer qu'il y avait des enfants qui n'augmentaient pas de poids malgré une thérapeutique par injections salines. Ils expliquent ce phénomène par le fait que les sels sont retenus alors que l'eau ne l'est pas. L'excès de sel dans le sang met en branle la fonction de régularisation osmotique et oriente le sens du courant aqueux des tissus vers le sang. La conséquence en est une dilution sanguine et une déshydratation tissulaire accrue ».

Il résulte de tout cela que la difficulté du problème consiste d'une part *dans l'impossibilité de fixation de l'eau apportée dans le système vasculaire et d'autre part dans l'arrêt malaisé de la déshydratation tissulaire.*

Pour résoudre la deuxième partie de ce problème les essais n'ont pas manqué non plus sans qu'on puisse cependant enregistrer de succès réels. On a tenté d'utiliser des *solutions* gommeuses modificatrices, du normasal; M. SCHLOSS a injecté par *voie intraveineuse des solutions salines hypertoniques après avoir injecté par voie sous-cutanée ou par voie péritonéale des solutions sucrées ou salines isotoniques* afin de modifier la pression osmotique et d'augmenter le volume sanguin; ces diverses méthodes demeurent discutées.

D) Le sérum animal non spécifique.

Un procédé de fixation de l'eau, mis au point par B. EPSTEIN, s'est montré excellent dans notre clinique.

B. Epstein a pu montrer au cours de ses études sur les traitements *par sérums non spécifiques chez les nourrissons* qu'une amélioration des enfants hypotrepsiques peut succéder extrêmement vite aux injections de sérum de Leer (sérums animaux non spécifiques). Des augmentations en poids allant jusqu'à 400 gr. en 8-10 jours ne sont pas rares, et l'œdème ne se forme jamais, même lors des séries prolongées d'injections de sérum.

L'observation de ces cas, poursuivie pendant plusieurs mois, a montré que l'augmentation du poids se maintenait après l'arrêt de la sérothérapie. Même des infections graves avec fièvre élevée, qui amènent habituellement l'élimination de l'eau non solidement fixée ne purent provoquer chez ces enfants que de faibles pertes pondérales.

Cette action du sérum introduit par voie parentérale a pu être notablement renforcée par un apport simultané de faibles quantités de *solutions salines* (20-100 gr. d'eau de Karlsbad ou de sérum chloruré sodique) par voie buccale ou par voie sous-cutanée.

Dans plusieurs cas on a pu obtenir des succès en combinant sérum et solutions salines alors que le sérum ou les solutions salines seules avaient échouées.

Epstein explique cette action de la sérothérapie par l'influence favorable qu'elle exerce sur la fonction de fixation de l'eau, sur le mécanisme osmorégulateur comme l'entend Finkelstein; les tissus regagnant leur pouvoir de fixation des humeurs et des liquides.

En partant de ces considérations, B. Epstein a introduit la sérothérapie dans le traitement des intoxications alimentaires, afin de permettre et de renforcer le traitement diététique de ces états.

Le traitement doit être conduit de façon suivante. En même temps que le régime alimentaire adapté est prescrit, on ordonne une injection quotidienne de 1 c.c. à 2 c.c. de sérum de Leer (sérum de mouton, de lapin ou de cobaye). On remarque que sous l'influence du sérum le rétablissement se fait plus vite, que les pertes pondérales sont arrêtées et souvent rapidement équilibrées.

Conduit par des idées analogues, Vollmer conseille pour favoriser la fixation de l'eau au cours d'intoxications alimentaires l'injection sous-cutanée de 0,1 c.c. à 0,2 c.c. de Pituglanobol à raison d'une injection de toutes les deux heures.

Cette méthode employée parfois par nous avec succès, a l'inconvénient de déranger l'enfant par de trop fréquentes injections douloureuses.

Dans les dernières années nous avons pu employer la sérothérapie de Leer par voie parentérale avec succès au cours de troubles de la nutrition s'accompagnant de déshydratations marquées, non seulement lors de la diète initiale mais aussi au cours des phases ultérieures de l'évolution pathologique.

Saxl a rapporté ces expériences de notre clinique au IIIe Congrès international de pédiatrie de Londres.

Elles corroborent les résultats du traitement diététique de Schiff et de ses collaborateurs qui consiste dans un apport important et précoce d'hydrates de carbone et une administration suffisante d'eau en éliminant les substances albuminoïdes, afin d'éviter un appauvrissement en glycogène du foie, tout en provoquant la désintégration des albumines endogènes et un certain degré d'acidose de jeune.

Nous avons pu constater dans 10 cas sur 12 une amélioration rapide de l'état général et une désintoxication de l'organisme dès la première phase du traitement diététique qui se composait d'un mélange à parties égales de petit-lait (coagulé par du lactate de chaux) et de décoction de céréales additionné de 6 % à 8 % d'hydrate de carbone, et à partir du 3e jour de farine de biscotte. Par contre le passage de l'alimentation « petit-lait décoction de céréales sucrées » au lait non écrémé provoquait une nouvelle chute pondérale et une rechute de l'état général.

Il est exact que dans 7 cas la chute pondérale était faible mais dans les 3 autres cas elle réalisait un tableau pathologique aussi grave que la maladie initiale.

En combattant cette chute pondérale secondaire (que nous avons attribué à une perte de l'eau mal fixée sans l'influence de l'alimentation saline et hydrocarbonée) par la sérothérapie de Leer et sans modifier l'alimentation, nous avons pu obtenir une reprise de poids.

L'apport de grandes quantités liquidiennes (solution de Ringer, solutions à base de glucose) par voie intrapéritonéale conseillé par Mariott comme traitement des états de déshydratation ne nous a pas fourni de succès. Nous sommes d'autant moins convaincus de la supériorité de cette méthode sur les injections sous-cutanées que des péritonites aseptiques et d'autres accidents (œdèmes, clochers thermiques) ont pu être observés lors de son application.

E) **Perfusion intraveineuse.**

Le problème de l'apport liquidien par voie parentérale reçut une impulsion nouvelle quand, en 1930, Schick et Karelitz introduisirent le goutte à goutte intraveineux dans le traitement des intoxications alimentaires.

Ils partirent de l'idée qu'un apport liquidien prolongé et régulier aboutirait à une irrigation des tissus intoxiqués, réalisant ainsi, d'une part une élimination de la toxine et d'autre part permettant une mise en repos complète du tube digestif.

Les deux auteurs modifièrent avec succès pour les nourrissons la méthode employée en 1896 par Cox dans le traitement du *Choléra asiatique*. Ils purent ainsi obtenir un abaissement de la mortalité de 69 % à 14,6 % dans le traitement des intoxications alimentaires.

Depuis 1932 nous avons utilisé systématiquement cette méthode (après quelques essais techniques préalables), dans *tous les troubles de la nutrition* avec toxicose et symptômes de déshydratation au premier plan, qui, par la gravité du tableau pathologique exigeaient une intervention rapide.

Plus tard nous avons appliqué cette thérapeutique dans d'autres cas, d'origine non toxique, de même qu'au cours d'intoxications médicamenteuses.

Nous exposerons plus loin les expériences que nous avons pu faire.

Technique. — Donnons d'abord quelques explications sur la technique de l'installation du goutte à goutte telle qu'elle a été employée chez nous.

Le bras nettoyé aseptiquement est immobilisé sur une planchette bien rembourrée qu'on fixe au lit de l'enfant.

On fixe en plus deux planchettes de chaque côté du coude afin d'empêcher les mouvements latéraux de l'articulation. Enfin l'autre bras est fixé légèrement avec une bande afin d'éviter des mouvements brusques.

Après avoir mis à nu la veine cubitale qu'on fait ressortir et qu'on lie par un catgut, on y introduit une canule correspondant au calibre de la veine. La fixation de l'aiguille dans la lumière de la veine est assurée par une pince de Kocher garnie aux extrémités de caoutchouc et que l'on attache au lit par une bande dans une position adéquate.

Nous préférons ce procédé à la fixation par catgut au cours de laquelle nous avons remarqué des sections des parois veineuses. D'autant plus que la pince avec sa bande neutralise les mouvements inévitables du bras de l'enfant, tendant à éviter les perforations de la veine chez les enfants agités.

Le goutte-à-goutte est branché après amorçage afin d'éviter les embo-

lies gazeuses. On l'attache avec un cat-gut à l'aiguille et on le fixe par un leucoplaste à la planchette. Puis on le règle sur le nombre de gouttes voulues (4-8 gouttes par minute).

Le liquide injecté est contenu dans un flacon thermo afin d'injecter à l'enfant un liquide tempéré au préalable.

Il est important de veiller à ce que l'orifice de l'aiguille ne s'applique pas contre la paroie veineuse ce qui entraînerait l'arrêt de l'écoulement.

Il est inévitable que des changements de position du bras entraînant des déplacements de l'aiguille se produisent si l'utilisation de l'appareil d'infusion est prolongée. Mais la fixation lâche que nous utilisons réduit les incidents.

Si l'appareil est fixé pendant plus de 48 heures, il se produit souvent des œdèmes du bras fixé, il faut donc desserrer le bandage en conséquence afin d'éviter des troubles circulatoires.

La blessure est recouverte d'un champ stérile et entretenue humide par du sérum physiologique ou une solution de Ringer.

De cette façon nous n'avons observé dans aucun cas d'infection de la blessure, bien qu'il se soit agi de cas graves, d'enfants grièvement lésés et chez lesquels le goutte-à-goutte fut entretenu pendant plusieurs jours.

Nous avons d'abord employé comme liquide d'injection des solutions physiologiques de NaCl ou des solutions de Ringer additionnées de 5 %-8 % de sucre de raisins comme l'ont conseillé Schick et Karelitz. Plus tard, nous avons modifié, pour des raisons exposées plus loin, le liquide injecté, en utilisant, soit la solution saline seule, soit associée à des solutions glucosées à 5 %-8 %.

Nous avons effectué dans tous les cas le remplissage initial du système vasculaire avec 80 c.c.-100 c.c. de solution glucosée à 5-8 %. Nous nous sommes abstenus de transfusions sanguines dans les états toxi-alimentaires, considérant l'apport d'albumine comme non indiqué dans l'état de déshydratation de l'organisme et craignant une accentuation des symptômes toxiques.

Par contre nous avons pratiqué la transfusion sanguine au cours des troubles nutritifs d'origine parentérale.

Le volume de l'apport liquidien fut calculé de façon à ce que l'enfant reçut le premier jour 1/5 de son poids, l'apport par voie buccale étant très limité.

Le goutte à goutte fut réglé chaque heure et l'apport liquidien par voie veineuse diminué selon les indications fournies par la turgescence cutanée l'arrêt des vomissements, l'amélioration de l'état général et la possibilité d'instituer une alimentation par voie buccale. Mais l'appareillage ne fut enlevé qu'à partir du moment où il fut possible d'administrer à l'enfant *per os* le liquide ou une alimentation suffisante.

D'accord avec Schick, nous attachons une grande importance à ne donner au début que des quantités minimes d'aliments et à ne les augmenter, après cessation du goutte à goutte, que très progressivement.

La durée moyenne du traitement par le goutte à goutte est de 3 jours. Après cette période le gonflement du bras fixé rend habituellement nécessaire l'arrêt de la perfusion.

Comme nous le dirons plus loin, nous avons pratiqué l'injection à l'autre bras lorsque des rechutes se sont produites.

Application. — Le nombre d'enfants que nous avons soignés par cette méthode s'élève à 51 depuis l'année 1932.

Dans 24 cas il s'agissait d'intoxications alimentaires pures.

Dans 19 cas les troubles de la nutrition s'associaient à des infections grippales, septiques ou *hérédosyphilitiques.*

Dans les 8 cas restant il s'agissait d'affections basales parentérales non alimentaires suivies d'états toxiques et de déshydratation (2 spasmes du pylore, 3 hypotrophies graves, 1 ostéomyélite, 1 sarcome du rein avec choc opératoire, 1 empoisonnement par le Dial. L'âge des enfants variait de 2 à 11 mois; 34 enfants avaient été sevrés précocement, 8 nourris à l'allaitement mixte, 9 nourris au sein.

Résultats. — Saxl a rapporté en 1935 au Congrès de l'Académie de pédiatrie allemande de Prague, les premiers résultats obtenus par cette thérapeutique dans notre clinique.

Des 8 cas alors traités et qui étaient arrivés dans un état quasi désespéré deux guérirent.

B. Epstein émit dès lors l'opinion qu'il ne fallait pas considérer les résultats numériques seuls mais tenir compte de la gravité des cas et savoir que certains d'entre eux ont guéri par cette méthode alors que la vie ne saurait pas pouvoir être conservée avec un autre traitement.

Nos observations ultérieures ont confirmé cette conception; d'autant plus que nous avons surtout traité des états pathologiques que Schick et Karelitz avaient estimé, comme donnant une mortalité de 100 %.

Notre mortalité pour ces formes graves a été abaissée à 84,3 %; sur nos 51 enfants, 8 ont guéri. La guérison survenait surtout comme on pouvait s'y attendre, dans le groupe où la déshydratation était d'origine parentérale (dans 8 de ces cas, 4 furent guéris).

Malgré cette issue, si défavorable en général, l'observation de l'évolution des malades a pu fournir des conclusions précieuses sur la pathogénie de ces états.

Il apparaît d'abord nettement qu'on peut arrêter la déshydratation presque complètement dans les premières 24 heures et *ceci dans tous les cas.*

La fontanelle déprimée se bombe, les yeux perdent leur cerne la turgescence cutanée redevient normale les vomissements et la diarrhée s'amendent, les enfants si horriblement agités au préalable s'endorment calmement, les troubles respiratoires toxiques s'améliorent.

L'action favorable s'exerce d'une façon étonnante sur la sécrétion rénale sur le cœur sur les fonctions vasomotrice.

Mais dans les cas graves le tableau clinique change considérablement dans les heures suivantes. Bien que l'apport liquidien soit ininterrompu, les enfants retombaient rapidement dans un état pathologique grave. Dans certains cas, apparaissent alors des œdèmes et des scléroses importantes et une aggravation progressive fatale de l'état général. La mort se produit aussi dans les cas où l'on arrête l'injection trop précocement.

ment. Les chutes pondérales atteignent alors jusqu'à 500 gr. en quelques heures. Nous avons appliqué dans ces cas le traitement sérologique de Leer et nous avons eu l'impression de pouvoir sinon éviter l'échéance fatale, du moins la retarder.

Ces observations peuvent s'expliquer de la façon suivante : le goutte à goutte peut sans doute remettre en marche d'une façon passagère la fonction hydro-fixatrice de l'organisme, mais il est incapable de la rétablir définitivement quand la lésion cellulaire a atteint un certain degré.

Importance de l'état humoral. — *Choix des solutions :* Il n'est pas certain que cette insuffisance fonctionnelle soit due à une modification de l'état colloïdal des tissus, comme le pense Stolte, ou à une perte de matières minérales qui troublerait l'équilibre ionique et modifierait le fonctionnement des membranes cellulaires, créant ainsi l'état pathologique.

Jusqu'à présent les analyses de la composition minérale des humeurs de l'organisme des nourrissons au cours des états de déshydratations aiguës, ont montré une perte importante de sels surtout de chlorures et des alcalis. D'après les travaux de Tobler une perte de 1/3 à 1/5 du taux total est de règle au cours des intoxications.

Des travaux plus récents de Ribadeau-Dumas, Szabo, Kerpel, Fronius et d'autres ont surtout insisté sur les troubles de l'équilibre du chlore sanguin au cours des intoxications alimentaires.

Nous avons pu confirmer dans deux cas l'importance capitale pour la thérapeutique, du choix judicieux du liquide injecté.

Ces observations d'Epstein et Saxl ont été publiées plus complètement dans un autre travail, nous nous bornerons ici à les résumer brièvement.

Elles concernaient deux cas où l'apport par voie veineuse d'une solution glucosée à 5 % fut suivi d'une accentuation des troubles généraux et d'une somnolence remarquable.

Dans l'un des cas le changement fut si important que l'enfant donnait

l'impression d'être inanimé, comme anesthésié, par un processus d'origine cérébrale.

Dans les deux cas l'état s'améliora après introduction de sérum physiologique.

Ce rôle de l'hypochlorémie semble d'autant plus vraisemblable que Y. Bouckaert et V. Oostvelt ont montré qu'une injection sous-cutanée journalière de sérum glucosé à 10 %, amenait la mort du lapin, au 5e jour avec anurie et signes de toxémie. Chez ces animaux on notait une baisse du taux du chlorure de sodium. Chez eux également l'introduction de 50 cc. de solution de Ringer, par voie sous-cutanée amenait d'emblée une véritable résurrection.

Ces observations nous ont amené à l'emploi exclusif de solutions de Ringer et de solutions de NaCl avec tout au plus une addition de sérum glucosé à 6 % à parties égales.

Indications de la perfusion et conclusions pronostiques.

Si nous résumons les résultats du traitement des intoxications alimentaires par le goutte à goutte, nous devons avouer que nous n'avons pas pu réduire notablement la mortalité de cette grave affection. Les recherches de Grube et Schmiedeberg, publiées dans la presse allemande, ont abouti aux mêmes conclusions.

Deux des 16 nourrissons traités par Grube pour déshydratation grave ont guéri, les autres sont morts.

Schmiedeberg rapporte 23 cas avec 17 morts.

Pourtant il faut avouer que le goutte à goutte à une certaine influence sur les cas les plus désespérés et sur certains symptômes : comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, on peut noter dans tous les cas une amélioration initiale.

C'est cette observation qui éveilla l'idée d'élargir le champ d'action du goutte à goutte et de l'appliquer surtout aux cas où la toxémie générale est due à une cause exogène et non à une lésion irréparable du métabolisme.

Notre opinion fut confirmée par des résultats excellents obtenus par Karelitz en traitant par le goutte à goutte 3 cas de sténoses du pylore, des brûlures étendues, des invaginations, etc.

Nous avons également eu l'occasion d'apprécier cette méthode au cours d'un cas de sténose pylorique. Cette observation très instructive suivie dans notre clinique a été publiée récemment par F. Weiss.

Un enfant de 3 mois est admis à la Clinique dans un état de déshydratation marquée, consécutif à une diarrhée persistante et à des vomisse-

ments incoercibles. L'état est tel qu'une intervention chirurgicale ne peut plus être envisagée.

Après 4 jours de goutte à goutte ininterrompu on obtient une augmentation du poids de 750 grammes et une amélioration de l'état général : l'enfant est capable de subir l'opération.

Une demi heure après l'opération de Weber-Ramsted, nous installons de nouveau la perfusion qui est maintenue pendant 3 jours durant lesquels l'enfant reçoit 1100 cc. de liquide par voie intraveineuse.

Nous avons pu de cette façon ménager au maximum les voies digestives après l'opération, en assurant un apport équilibre suffisant.

Dans ces conditions l'enfant a conservé 750 gr. pris avant l'opération, et son rétablissement complet a été rapide et aisé.

Dans un *deuxième cas*, nous avons pu grâce au goutte à goutte, modifier considérablement l'état général au cours d'une opération sévère.

Il s'agissait d'un enfant de 11 mois hospitalisé pour une tumeur abdominale gauche. L'examen clinique permit de poser le diagnostic de tumeur rénale gauche confirmé par une pyelographie intraveineuse.

La tumeur croissant rapidement, nous décidons d'intervenir bien que l'état général s'altérât rapidement,

On enleva une tumeur, bosselée, molle, du volume d'une tête d'enfant. L'examen histologique montra un sarcome fuso-cellulaire, à type de lymphosarcome.

Après l'opération faite avec une anesthésie à l'éther, l'enfant vomit sans arrêt et son état général décline rapidement.

Nous installons un goutte-à-goutte de solution de Ringer et une solution glucosée 6 °/₀ à parties égales et nous le laissons en place pendant 3 jours.

L'enfant se remit très vite, devint apyretique 4 jours après l'opération et prend 600 gr. dans les 5 jours suivants de telle sorte qu'il peut quitter l'hôpital 14 jours plus tard avec un état général très satisfaisant.

Dans ces deux cas on a donc pu arrêter rapidement la déshydratation aiguë et éviter les complications postopératoires chez des enfants gravement lésés.

La désintoxication rapide qui se produit au cours de l'irrigation permanente de l'organisme dès le début de l'affection nous a incité à utiliser cette méthode thérapeutique dans un cas d'empoisonnement médicamenteux (il est à noter que cette désintoxication est annhilée par la formation constante de toxine élaborée par un métabolisme anormal quand il s'agit d'intoxications alimentaires).

L'enfant âgé de 9 mois, nous fut amené dans une prostration profonde. Des convulsions permanentes avaient justifié l'administration par le médecin de ville de deux piqûres de Dial de 0,5 gr. au total. L'enfant s'était endormi immédiatement. Le sommeil fut si profond que les parents ne purent le réveiller après plusieurs heures et l'amenèrent à la clinique.

L'examen révéla des pupilles ponctiformes, une respiration profonde et ralentie, les bruits du cœur irréguliers et lointains. La perte du réflexe de déglutition ne permettait qu'une alimentation par tubage.

L'enfant ne put être réveillé malgré une administration considérable de Coramine, Lobeline, Caféïne, Cardiazol et d'inhalations oxygénées.

12 heures après l'admission nous installâmes un goutte à goutte avec

une solution de Ringer et une solution glucosée 6 % à parties égales. Une amélioration notable se produisit en quelques heures. La respiration devint quasi normale, les pupilles se dilatèrent normalement, les bruits cardiaques redevinrent vigoureux et réguliers. Le même soir l'enfant put déglutir des aliments et 12 heures plus tard, il se réveillait. A partir de ce moment l'état général s'améliora rapidement et devint excellent le lendemain permettant l'arrêt du goutte à goutte.

(Ce cas fut publié, par F. Weill au congrès des médecins allemands de Prague).

Un succès thérapeutique au cours d'une infection grave, nous paraît d'une signification essentielle.

L'enfant LL. Prot. N° 9188/36 âgé de 5 mois était hospitalisé pour une ostéomyélite de la tête fémorale gauche avec arthrite suppurée de l'articulation coxo-fémorale.

L'évolution semblait être assez favorable au cours des 15 premiers jours, malgré une fièvre persistante. Au cours de la 3e semaine l'état changea brutalement : diarrhée et vomissements apparurent associés à une perte pondérale rapide, l'enfant perdant en une semaine 800 gr. et présentant des signes toxiques graves.

L'alimentation avec du lait de femme et du lait de vache échoua complètement. Après avoir fait une transfusion de 50 cc. de sang citralé, nous décidons d'instituer un goutte à goutte avec une solution de Ringer et une solution glucosée 6 % à parties égales.

L'état général s'améliore notablement au bout de 2 jours permettant l'arrêt du goutte à goutte au 3e jour. Au total on avait injecté 1800 cc. et par voie buccale une faible quantité de lait de femme avait été administrée.

Malgré la persistance de la température due à l'infection, l'enfant avait pris 540 gr. Les jours suivants on observa une perte relative de l'eau mal fixée, mais l'enfant assimilait convenablement les aliments et ne vomissait plus. La défervescence se produisit brutalement sous l'action de Prontosie et de sérum non spécifique.

La convalescence se fit normalement et l'enfant put être rendu à sa famille ayant repris 1 kg. et tout à fait guéri.

Nous avons essayé de traiter de la même manière de graves hypothrepsiques, avec des résultats variables. Sur trois cas ainsi soignés nous ne pouvons considérer comme guéri qu'un enfant — dans les deux autres cas, les enfants avaient bien été « réhydratés » mais après l'arrêt du goutte à goutte il se produisit une nouvelle et rapide perte de poits et la mort survint peu après, les enfants ayant présenté des symptômes de pneumonie terminale.

Afin de montrer *les actions diverses*, quoique tendant au même but, des différentes méthodes employées, il nous semble utile de présenter l'observation de l'un de ces cas.

L'enfant G.L. Prot, n° 6316/36, entre dans le service à l'âge de 3 mois, avec un poids de 3050 grammes et les symptômes d'une athrepsie grave.

L'administration d'un régime composé de lait de femme administré au biberon et de quantités croissantes de lait de vache non écrémé

réussit à faire reprendre 600 grammes dans les 3 premières semaines. Mais à la suite d'une infection intercurrente se produit une rechute rapide et grave. L'enfant perd par des vomissements et de la diarrhée profuse 500 grammes de son poids en 2 jours.

On commence un traitement au sérum de Leer qui arrête cette chute pondérale mais sans reprise de poids, ni arrêts des vomissements. On ordonne alors le sérum intra-veineux, en goutte à goutte. Pendant 2 jours 1/2, en même temps que de toutes petites quantités de nourriture (lait de femme) sont administrées par voie buccale, on injecte ainsi 1500 gr. de solution Ringer-Glucosé.

Le 3ᵉ jour on arrête l'injection à cause du gonflement du bras et de l'apparition de plaques de suffusion sanguin.

L'enfant a repris 580 grammes, les vomissements ont cessé, les selles sont améliorées. On continue les injections quotidiennes de sérum mais l'amaigrissement persiste et se chiffre au 3ᵉ jour par une perte de poids de 280 gr. On poursuit le régime avec du lait de femme et du petit-lait d'orgeat; le traitement au sérum est continué jusqu'à 20 injections.

On arrive ainsi à amorcer la réparation, et à obtenir une augmentation modérée du poids.

Cependant l'enfant mourait quelques semaines plus tard à l'occasion d'une nouvelle récidive due à une pneumonie.

Il est à noter que dans ce cas, le traitement par la perfusion a été notablement renforcé par le traitement au sérum de Leer grâce auquel les pertes de poids secondaires ont pu être enrayées. On put obtenir ensuite la réhydratation à l'aide d'un régime comprenant des solutions riches en NaCl.

II. Incidents du traitement

Karelitz admet la possibilité d'une *infection locale*, ou de *thrombose*, ou d'*embolie*, ou d'*œdème*, enfin de *réactions anaphylactiques* dues à une préparation insuffisamment soignée de la solution.

Lui-même a pu constater dans 25 % de ses cas personnels une *thrombose de la veine* ou une oblitération de la canule circonstances qui dans certains cas nécessitent l'installation du goutte à goutte dans un autre vaisseau. En tout cas, la formation de thromboses par injection de sérum glucosé à 10 % a été observée par lui beaucoup plus souvent que par le sérum glucosé à 5 %.

Il ne lui a pas été donné par contre d'observer de *réactions anaphylactiques* analogues à celles décrite par Hyman et Hirshfeld sous le nom de « speed schock ».

On peut aisément éviter les lésions dues *au refroidissement de la solution* à injecter ainsi que le *déréglage de la vitesse du débit.*

Il nous est arrivé fréquemment de voir *la canule bouchée* par un caillot, mais en la remplaçant de suite par une autre, nous avons réussi dans presque tous les cas à continuer l'injection dans la même veine.

De même nous avons souvent vu survenir un *œdème* du bras entier, qui nous obligeait à arrêter l'injection, cet œdème survenait le plus souvent le 3e jour après le début du traitement.

Nous n'avons jamais observé d'*infection locale* ni de *thrombose* dans nos cas.

Par contre, 2 enfants ont présenté au cours du traitement par perfusion des symptômes morbides *urinaires* qu'il nous fallut, en l'absence de toute autre étiologie, attribuer à une réaction vis-à-vis de l'injection intraveineuse goutte à goutte.

1er Cas : Un enfant de 4 mois, hypothrepsique (V.B. Prot. n° 7449/36/) entre dans le service pour des symptômes de très grave intoxication alimentaire ; le régime institué pendant les 2 premiers jours consiste en décoction de céréales et petit-lait avec 6 % de sucre. Il n'amène aucune amélioration, nous décidons alors d'appliquer le traitement par perfusion intra veineuse Nous injectons d'abord 130 cc de Ringer et une quantité égale de glucose à 6 °/o on note une légère amélioration dans l'état général de l'enfant, mais les vomissements et la diarrhée persistent. Du fait de l'agitation continuelle de l'enfant que nul sédasif n'améliora, il se produit au 2e jour une érosion de la veine. Cet incident joint au peu de succès de la méthode nous décide à abandonner les injections après que l'enfant ait encore reçu 300 c.c. de liquide intraveineux. Après l'arrêt des injections l'enfant décline rapidement, on le voit maigrir d'heure en heure.

Le jour suivant on constate une hémorragie par l'orifice génital et à partir de ce moment émission constante d'urines sanglantes. L'enfant meurt le jour même.

A la coupe des organes génito-urinaires qui fut faite à l'institut d'anatomie pathologique, on trouva une pyélite étendue hémorragique, une uretérite et une cystite.

Quelques mois plus tard nous pûmes observer un cas analogue.

Il concernait un nourrisson hospitalisé le 9e jour après sa naissance. Deux ans auparavant sa mère avait contracté la syphilis et avait subi un traitement.

L'enfant ne présentait aucun signe de syphilis héréditaire le Wassermann était négatif. Cependant on soumit le nourrisson à un traitement antisyphilique préventif. Sa croissance se fit normalement jusqu'à 5 mois avec de petites manifestations de diathèse exsudative.

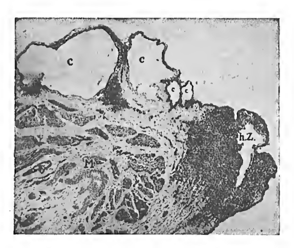
A l'occasion d'une grippe, il présenta des troubles de nutrition graves qui se manifestèrent par une chute pondérale rapide, l'enfant perdant 150 gr. en 6 jours et présentant un syndrome toxique grave.

L'effet du traitement diététique fut nul. Nous instituâmes alors un goutte à goutte avec une solution de Ringer et une solution glucosée 6 % à parties égales après avoir fait une transfusion de 45 cc de sang maternel.

Dans les premières heures l'enfant se rétablit — les vomissements ces-

sèrent. L'amélioration se maintint les jours suivants de sorte qu'on put arrêter la perfusion le 4e jour, la quantité de liquide injectée était de 2350 gr. le gain pondéral de 500 gr.
Dans les heures qui suivirent se produisit une hémorragie par voie génitale et à partir de ce moment une émission d'urines hémorragiques. Le sédiment urinaire contenait des érythrocytes, des cristaux de leucine et de thyrosine et des bactéries. L'enfant mourut les jours suivants, présentant un syndrome hémorragique grave avec ictère prononcé. L'autopsie montra une gastrite glaireuse, une colite érosive hémorragique, une cystite hémorragique avec kystes dans la muqueuse vésicale. La coupe histologique montra (Dr Schwarz) des traînées hémorragiques sous-épithéliales de la vessie, qui par endroits transfusaient jusqu'à la couche musculaire.

La nature inflammatoire à prédominence hémorragique était signalée par des infitrats leucocitaires, visibles surtout à la périphérie. En outre on trouvait des kystes de petite taille, sans desquamation interne et dont on ne pouvait affirmer avec certitude qu'ils s'étaient formés au cours de la vie (*Cystis haemorrhagica cystica*, fig. 1).



Il est évident que l'aspect anatomo-clinique de ces deux cas était très semblable.

Les recherches de Stoerk sur la cystite l'urétrite et la pyélite granularissive cystica ont montré que la formation des kystes provenait des nids épithéliaux de Brunn et qu'ils se développaient dans la majorité des cas en fonction de la richesse de ces nids épithéliaux mais que leur genèse était activée et favorisée par des lésions chroniques inflammatoires et peut-être le passage de substances chimiques éliminées par le rein (Aschoff).

C'est pourquoi nous croyons pouvoir admettre que dans ces cas, facilitée par une prédisposition organique, la formation des kystes s'est produite sous l'effet de l'irritation vigoureuse de l'arbre uro-génital par le goutte à goutte.

La composition chimique du liquide introduit constituait un facteur d'irritation supplémentaire.

Conclusions.

Nos expériences au lit du malade confirment la thèse défendue par Czerny : la réhydratation chez les nourrissons est fonction essentiellement du degré de la déshydratation.

L'expression classique de Czerny : « *l'enfant « fané » est revivifié par la simple diète hydrique — l'enfant « desséché » ne peut être sauvé même par des moyens complexes et des solutions compliquées* » reste vraie dans la majorité des cas.

Des pertes de la concentration comme l'entend Tobler sont équilibrées sûrement et rapidement par un apport liquidien *per os*. Nous donnons la préférence dans ces cas à l'eau minérale de Carlsbad.

Au cours de déshydratations plus importantes (pertes de la réduction ou de la destruction) dans maints cas des apports *per os* et par voie sous-cutanée de solutions salines associées à du sérum non spécifique comme le prescrit B. Epstein, ont donné des résultats favorables.

La méthode de perfusion intraveineuse en goutte à goutte de Schick et Karelitz utilisée dans des intoxications alimentaires graves n'a pas donné de résultats convaincants. Seules des améliorations passagères ont été obtenues.

Par contre cette méthode a obtenu des résultats très intéressants au cours des déshydratations secondaires, d'origine non toxi-alimentaire, et lors d'intoxications exogènes.

L'INSTILLATION INTRAVEINEUSE CONTINUE CHEZ LE NOURRISSON

(Méthode de Karelitz et Schick)

PAR

JULIEN MARIE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Cette méthode a été proposée par KARELITZ et SCHICK, pour lutter contre la déshydratation aiguë du syndrome cholériforme des nourrissons. La pénurie de moyens thérapeutiques contre cet ennemi principal des crèches hospitalières, dont la mortalité est considérable et peut atteindre certaines années le taux énorme de 90 à 95 % des cas, explique l'accueil fait à cette méthode par les pédiatres américains et étrangers. Il n'est pas actuellement de revue pédiatrique étrangère qui ne relate les essais et les résultats de cette méthode. En France, le professeur Robert DEBRÉ, avec nous-même, P. DE FONT-RÉAULX et Mlle JAMMET, a le premier appliqué la méthode de KARELITZ dans son service de l'Hôpital Hérold. La technique, les résultats obtenus, leur interprétation et leur classification ont été exposés par ces auteurs à la Société de Pédiatrie de Paris et, avec toutes les précisions utiles, dans le numéro de mars 1937 du *Nourrisson* (1).

Nous résumerons ici les indications essentielles de la méthode, sa technique et ses résultats.

I. — INDICATIONS

L'indication majeure est le syndrome de déshydratation aiguë qui accompagne constamment le syndrome cholériforme des nourrissons et dont nous avons rappelé l'importance dominante dans la séméiologie et la pathogénie de cette maladie du premier âge (2).

Toutes les autres déshydratations aiguës graves du nourrisson peuvent être traitées par cette méthode. C'est ainsi que nous l'avons appliquée, avec le professeur Robert DEBRÉ, chez deux

(1) Robert DEBRÉ, Julien MARIE, P. DE FONT-RÉAULX et Mlle JAMMET : Le traitement du syndrome toxique cholériforme du nourrisson, par l'instillation intraveineuse continue. *Le Nourrisson*, n° 2, mars 1937, p. 56 et *Société de Pédiatrie de Paris*, décembre 1936, n° 10, p. 764.

(2) Julien MARIE : Le syndrome cholériforme du nourrisson et son traitement. *La Semaine Médicale des Hôpitaux*, n° 7, avril 1937, p. 189.

enfants atteints de sténose digestive haute (sténose pylorique et sténose duodénale).

De même, dans certaines invaginations intestinales avec déshydratation, la méthode peut être utilisée.

II. — Technique de la méthode de Karelitz (1)

Le matériel indispensable est simple. Outre les instruments nécessaires à la découverte de la veine et du catgut pour sa ligature, il faut une aiguille spéciale à extrémité olivaire, semblable à celles que l'on utilise dans les laboratoires de physiologie; un appareil à goutte-à-goutte muni d'un stilligoutte réglable permettant de compter le nombre de gouttes à la minute et comportant un système de réchauffement ; enfin de larges bandes de leucoplaste pour immobiliser le bras de l'enfant.

L'installation de l'aiguille et de l'appareillage est relativement facile. La surveillance du goutte-à-goutte exige la présence d'une personne intelligente et attentive.

Nous utilisons exclusivement deux variétés de sérum. L'une, la plus couramment employée, est obtenue en ajoutant à 60 c.c. de sérum salé isotonique à 8 pour 1.000 une ampoule de 10 c.c. de sérum glucosé hypertonique à 30 pour 100. L'autre, rarement employée, tout au moins d'emblée, est du sérum glucosé isotonique. On remarquera que jusqu'ici nous ne modifions pas la composition du sérum injecté, quels que soient les résultats des recherches physico-chimiques sanguines et urinaires.

La quantité de sérum à injecter doit être établie et surveillée de façon rigoureuse. On fait passer au maximum dans la veine, en 24 heures, la quantité de liquide que l'enfant prendrait normalement par la voie digestive, étant donnés son âge et son poids. Presque toujours nous demeurons entre 400 et 800 c. c. de sérum par 24 heures.

L'instillation intraveineuse continue est maintenue en principe pendant trois jours. Pendant les premières 24 heures, l'enfant ne reçoit absolument rien par la bouche ; on le remue au minimum et on se contente de changer ses langes. Puis l'alimentation est reprise très lentement, autant que possible avec du lait de femme ou du lait d'ânesse, en commençant par 20 grammes toutes les deux heures. Si les troubles digestifs persistent, nous prolongeons un peu plus longtemps la durée de l'instillation intraveineuse, de façon à rendre plus progressive la phase de réalimentation.

Ajoutons que l'instillation intraveineuse continue permet facilement la transfusion sanguine et l'administration efficace de médications, qui sont simplement versées dans le sérum : adrénaline, ouabaïne, insuline, gardénal sodique ont été injectés ainsi sans incident.

III. — Résultats

Résultats immédiats dans le traitement du syndrome cholériforme.

Il faut distinguer le résultat immédiat et le résultat définitif.

(1) Rappelons que la technique de l'injection intraveineuse avec dénudation de la veine du pli du coude a été précisée en France par E. Lesné et G. Dreyfus-Sée qui l'utilisèrent pour les transfusions massives chez le nourrisson (Indications et technique de la Transfusion sanguine chez le nourrisson : *Revue Française de Pédiatrie*, mars 1931), c'est cette même technique que nous avons employée pour l'instillation goutte-à-goutte.

Nous pouvons dire que nous obtenons presque à coup sûr la réhydratation du nourrisson et la disparition du syndrome toxique. Le résultat immédiat, quasi constant, est donc excellent. Mais l'évolution ultérieure dans les jours qui suivent la période d'instillation intraveineuse permet de distinguer trois variétés de résultats définitifs : 1° la guérison rapide; 2° la guérison du syndrome toxique initial puis une évolution lente, précaire, avec apparition de localisations infectieuses diverses et récidives parfois multiples du syndrome toxique et finalement guérison définitive; 3° la réhydratation et la disparition provisoire du syndrome toxique, puis, dès la cessation de l'instillation intraveineuse, une nouvelle chute catastrophique du poids qui fait reperdre en quelques jours tout le bénéfice acquis pendant l'instillation, la mort étant l'aboutissant final plus ou moins rapide.

Caractères du résultat immédiat, quasi constant.

La transformation de l'enfant est rapide et frappante. Alors que l'altération des traits était telle que l'enfant semblait plus mal d'heure en heure, une détente se produit dans la journée même où l'on institue le goutte-à-goutte intraveineux. Immédiatement, l'enfant cesse de vomir. Parfois, encore un peu agité au début, il se calme rapidement et reste immobile. Le sommeil physiologique réapparaît. La polypnée ventilatrice, du type de la dyspnée de Küsmaul, qui est fréquente chez ces nourrissons, est remplacée dès les premières heures par un rythme respiratoire normal.

Au bout de 24 heures, l'amélioration est manifeste. Les yeux sont moins creux, le nez moins pincé. La déshydratation est encore évidente, mais l'enfant repose calmement, il n'a plus le facies toxique de la veille. La disparition des vomissements est définitive. Par contre, les selles sont encore fréquentes, mais déjà moins liquides.

En 3 jours, parfois seulement en 48 heures, la transformation de l'enfant est complète. Il n'est plus reconnaissable, il est tout à fait réhydraté. Le regard est vif, les joues pleines et colorées; la fontanelle n'est plus guère déprimée; la peau de l'abdomen ne garde plus le pli. Les selles sont habituellement à peu près normales, parfois encore trop fréquentes. Le biberon est pris avec avidité par l'enfant. Si l'on observe un ou deux vomissements, il faut apporter la plus grande prudence dans la réalimentation et ne pas augmenter les doses de lait de femme.

L'enfant étant pesé aussitôt après la suppression de l'instillation intraveineuse, on constate une augmentation de poids généralement importante. En 3 jours la courbe pondérale s'élève de 400 à 800 grammes.

Résultats définitifs

L'évolution ultérieure seule permettra de constater si le nourrisson est également guéri de la toxi-infection qui a provoqué tout le syndrome morbide. C'est que cette méthode n'est, en effet, qu'une thérapeutique symptomatique. La toxi-infection plus ou moins apparente, plus ou moins importante, mais constante, qui a déclenché le syndrome morbide peut avoir totalement disparu lorsque l'instillation intraveineuse est supprimée : l'excellent résultat se maintient alors, définitif. L'infection initiale peut aussi persister ou reprendre, que l'on trouve ou non des localisations telles que : otite, mastoïdite, pyélite, foyers pulmonaires; l'évolution est hésitante et l'on peut voir le nourrisson mourir d'infection ou d'une reprise de toxicose.

1° *Guérison rapide du syndrome toxique et de la toxi-infection causale.* — Dans les observations appartenant à ce groupe, on constate que la courbe pondérale s'élève de 400 à 600 gr., pendant la durée de l'instillation intraveineuse. Les deux ou quatre jours suivants, l'enfant perd presque toujours une partie de ce gain, 200 à 300 gr. Puis, très vite, la courbe pondérale ascendante reprend.

Souvent chez ces nourrissons aucune localisation infectieuse n'est décelable. Cependant, chez l'un d'entre eux, nous avons constaté l'apparition d'une otite suppurée. Il est exceptionnel que le nourrisson conserve tout l'acquit pondéral obtenu pendant l'instillation; nous n'avons observé cette évolution qu'une seule fois, chez un nourrisson de 10 mois.

Au total, l'arrêt immédiat des vomissements, la régression rapide du syndrome toxique, la réhydratation massive — à surveiller et à doser pour ne pas dépasser le but — puis un retour particulièrement rapide à l'état normal : telles nous paraissent être les caractéristiques des excellents résultats obtenus dans ces cas de toxicose à prédominance de symptômes digestifs.

2° *Dans un second groupe de cas*, l'évolution est hésitante, plus ou moins traînante, avec des incidents infectieux plus ou moins graves, mais aboutit finalement à la guérison.

Les résultats sont, évidemment, moins brillants que dans le

premier groupe de faits. La guérison est lente à se produire. Mais la méthode d'instillation intraveineuse a permis de surmonter la toxicose, qui risquait d'être immédiatement fatale et de franchir le cap le plus dangereux. Elle n'a pu avoir aucune action sur l'infection initiale elle-même ni sur ses déterminations secondaires.

3° *Les échecs de la méthode.* — En effet, l'évolution mortelle ne peut être empêchée chez beaucoup de nourrissons. Dans ces cas, le syndrome toxique est provisoirement jugulé et la réhydratation obtenue après les trois jours d'instillation intraveineuse; cependant la toxi-infection poursuit son cours et la mort survient soit rapidement en quelques jours avec une chute verticale du poids et sans localisation apparente, soit plus lentement avec des localisations infectieuses diverses, soit dans l'athrepsie aiguë.

L'étude de ces faits permet de mesurer à la fois l'intérêt et les limites de la méthode.

Nous ne connaissons pas d'autre méthode thérapeutique capable de transformer, en quelques heures, une situation paraissant désespérée : c'est certainement le traitement héroïque de la déshydratation aiguë du nourrisson.

Mais si elle fait disparaître les effets du syndrome toxique, elle ne peut combattre l'infection. Que celle-ci persiste ou reprenne, et l'existence de l'enfant est à nouveau en jeu.

La méthode d'instillation intraveineuse continue n'est donc qu'un traitement symptomatique de la déshydratation aiguë du nourrisson. Son utilité est indéniable puisqu'elle nous a permis, à plusieurs reprises, de rendre vivants à leur famille des enfants qui avaient été conduits à l'hôpital presque moribonds.

Karelitz, dans le service de Schick, dit avoir abaissé la mortalité du syndrome cholériforme de 75 % à 14 %. Notre expérience, basée sur dix-huit mois d'application de la méthode dans le service du professeur Robert Debré, nous laisse prévoir que nous sommes loin actuellement d'atteindre de tels résultats. Si nous arrivons à abaisser la mortalité à 50 %, nous serons déjà provisoirement satisfaits. Il nous semble que la statistique de Karelitz pèche en excès de bons résultats, probablement parce qu'il étend les indications à des affections du nourrisson qui ne sont pas de véritables syndromes toxiques cholériformes et qui pourraient guérir par les procédés habituels de réhydratation, d'immunisation ou de réalimentation.

UTILISATION DES SÉRUMS ARTIFICIELS EN CHIRURGIE, CHEZ LE NOURRISSON

PAR

MARCEL FÈVRE

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Chez le nourrisson, ce petit être si fragile, aux réflexes souvent désordonnés, les perturbations humorales causées par les affections chirurgicales, causées également par l'intervention, méritent une attention particulière. C'est par des injections de sérums artificiels variés que nous pouvons bien souvent rétablir l'équilibre humoral dans cet organisme. Et si les voies d'apport des sérums ne sont pas toujours aussi aisées à choisir que chez l'adulte, par contre il suffit parfois d'injections de quantités de sérums relativement minimes pour obtenir des résultats surprenants.

Nous examinerons successivement : 1° les *sérums utilisés*, 2° *leurs voies d'administration*, 3° *leurs indications*.

LES SÉRUMS UTILISÉS chez le nourrisson sont analogues à ceux qu'on emploie chez l'adulte : sérums salés, sérums sucrés, sérums bicarbonatés.

Les *sérums salés* constituent toute une gamme médicamenteuse, depuis le sérum physiologique simple et les sérums salés plus complexes également isotoniques, jusqu'aux sérums hypertoniques. Le *sérum isotonique* apporte à l'organisme du nourrisson une ample quantité d'eau, et du sel; le sérum hypertonique est essentiellement destiné à lui apporter rapidement des chlorures. Chez l'adulte les sérums hypertoniques utilisés atteignent parfois le taux de 20 %. Chez le nourrisson nous n'utilisons pas un taux aussi élevé. Pour les injections intra-veineuses nous employons, chez le nourrisson, le *sérum hypertonique à 10 %*, parfois même le sérum hypersalé à 5 % seulement. Par contre, par voie intra-rectale nous avons déjà prescrit du sérum à 15 %. A l'heure actuelle cependant, après avoir constaté chez certains enfants plus âgés des phénomènes d'épreinte rectale avec cette concentration, nous utilisons, en principe, le sérum hypertonique à 10 % seulement.

Comme *sérum sucré*, nous employons le sérum isotonique habituel.

Quant au *sérum bicarbonaté* nous l'avions vu employer avec d'heureux

résultats, après les interventions abdominales, chez notre maître le Dr Veau. Depuis il nous a souvent rendu service. Nous préférons la solution au taux de 10 gr. 75 pour 1.000, qui a le mérite de pouvoir être utilisée par les différentes voies d'administration. Nous avons cependant fait injecter par voie rectale des solutions à 18 et 20 pour 1.000, sans aucun inconvénient.

Sérums salés, sérum sucré, sérum bicarbonaté, telles sont les trois variétés de sérum artificiel utilisées dans notre pratique courante de chirurgie du nourrisson.

Les voies d'administration des sérums sont, chez le nourrisson, comme chez l'adulte, la voie sous-cutanée, la voie intraveineuse, la voie intra-rectale.

La voie sous-cutanée, avec injections aux cuisses, sous la peau du ventre, dans la région scapulaire, est facile à employer et permet, malgré la petite taille des enfants, de faire passer des quantités considérables de liquide. L'injection de sérum peut être assez rapide, ou lente. L'injection est assez rapide lorsque ce sérum est poussé à la seringue, mais l'injection doit être faite lentement, et si nous avons employé le terme de rapide, cet adjectif n'implique nullement un acte précipité. Il s'oppose simplement à l'injection lente, qui correspond à l'injection goutte à goutte, qui permet de faire passer une quantité de liquide plus considérable. Mais durant une lente injection goutte à goutte de sérum il ne faut pas risquer de voir l'enfant se refroidir. Outre les boules chaudes placées à quelque distance de l'enfant, nous utilisons volontiers contre le refroidissement le chauffage par une lampe électrique accrochée à un cerceau. Nous possédons même, dans le service du professeur Ombrédanne, des cadres à lampes chauffantes multiples, le degré de chaleur étant possible à régler grâce aux variations d'une résistance électrique. Un de ces cadres est adapté à la taille des nourrissons et des jeunes enfants.

La voie d'injection intraveineuse n'est certes pas la plus pratique chez le nourrisson et le petit enfant. Néanmoins, dans les cas graves, il ne faut pas hésiter à y avoir recours. Chez le nourrisson nous pouvons faire l'injection soit dans le sinus longitudinal supérieur, soit dans une veine dénudée (veine du pli du coude, veine saphène interne). Par le sinus longitudinal supérieur nous avons surtout pratiqué des injections de sérum salé hypertonique en cas d'occlusion. Le sinus est facilement abordable chez les bébés dont la fontanelle n'est pas fermée. Mais en pratique nous ne devons pas considérer comme fermée

une fontanelle recouverte seulement d'une mince lame osseuse. En prenant une forte aiguille on peut traverser cette pellicule d'os et pratiquer une injection correcte dans le sinus, ainsi que nous l'avons fait plusieurs fois sans inconvénient. Le sinus suit l'axe longitudinal de la fontanelle antérieure, souvent dévié latéralement, et le plus souvent à droite. Comme le sinus s'élargit d'avant en arrière le lieu d'élection pour l'injection serait vers l'angle postérieur de la fontanelle. Mais lorsqu'on doit répéter les injections, en particulier dans le cas d'injections hypertoniques pratiquées dans l'occlusion intestinale, il nous a paru avantageux de commencer les injections en avant, et de progresser d'avant en arrière lors des injections ultérieures, de façon à pouvoir retrouver facilement le sinus en regard d'une peau non infiltrée. Pratiquement, pour ces injections dans le sinus il est bon d'avoir sous la main un peu de collodion. Un aide doit maintenir solidement la tête de l'enfant car il ne s'agit pas de pratiquer une injection intra-méningée ou intracérébrale. Si nécessaire on rasera la région de la fontanelle antérieure. On passe un peu d'iode tandis que l'index repère l'axe de la fontanelle. L'aiguille est enfoncée, non pas directement, mais obliquement sous la peau pour réduire au minimum l'issue de sang par l'orifice de l'aiguille, le sinus étant superficiel. Le suintement sanguin est cependant fréquent, mais un petit tampon imprégné de collodion appliqué sur le point de piqûre le fait cesser immédiatement. Si l'on ne trouve pas le sinus sur la ligne médiane on devra tâcher de l'atteindre un peu à droite de cette ligne. La réussite est d'ailleurs fonction de l'habitude, et, pour qui la connaît, la voie d'injection sinusienne est encore la meilleure parmi les voies d'injections intraveineuses chez le nourrisson.

Par contre, si l'on peut établir un goutte à goutte intraveineux il ne faut utiliser ni le sinus longitudinal supérieur, ni les veines jugulaires, mais une veine des membres car on peut fixer, assez facilement, le bras de l'enfant, voire sa jambe. L'injection aura lieu alors dans une veine dûment dénudée, par exemple au pli du coude, le membre supérieur ayant été fixé par un des dispositifs qui ont été décrits pour ces injections intraveineuses en goutte à goutte. Il est certain que la découverte d'une veine utilisable est plus difficile que chez l'enfant âgé, mais elle reste souvent possible néanmoins. Pratiquement la voie du goutte à goutte intraveineux est peu utilisée jusqu'à ce

jour. Peut-être y aurait-il lieu d'en élargir les indications dans certaines suites opératoires graves.

La voie rectale nous a paru, chez le nourrisson, constituer une excellente voie d'absorption. Elle n'est toutefois pas possible à employer en cas de diarrhée. L'injection intrarectale doit être faite en goutte à goutte. L'enfant en rejettera une partie, et c'est une perte dont il faut savoir tenir compte. Plus l'injection sera lente, mieux le sérum sera absorbé. Physiologiquement nous ne devrions administrer par voie rectale que du sérum isotonique car la muqueuse rectale n'absorbe, théoriquement, que les liquides isotoniques. Pratiquement l'arrivée dans le rectum d'une grande quantité de liquide risque de le faire rejeter, et c'est pourquoi nous utilisons volontiers par cette voie des solutions concentrées (sérum salé hypertonique à 10 %, sérum bicarbonaté à 20 ‰). Nous ne savons pas si la physiologie est respectée et si les corps apportés ne passent la muqueuse rectale qu'au taux d'isotonie, mais pratiquement nous avons vu des effets rapides de ces sérums, chez le nourrisson, l'administration de sérums hypertoniques par voie intrarectale est intéressante. En dehors de son action sur la motricité intestinale, le sérum hypertonique nous a paru agir rapidement sur l'état humoral en cas de déchloruration, et, pour nous, son administration par voie rectale peut souvent remplacer l'utilisation de la voie veineuse, plus délicate. Toutefois nous n'avons pas vérifié scientifiquement par des dosages la rapidité d'absorption des solutions isotoniques et hypertoniques par voie rectale, et nous ne pouvons apporter que des impressions cliniques.

***

Pour l'utilisation des sérums chez l'enfant, et leur choix, l'idéal serait de savoir, par des examens de sang répétés, le taux des chlorures, celui de la glycémie, la valeur du pH sanguin, le degré d'alcalose ou d'acidose présenté par le sujet. Pratiquement chez des nourrissons opérés et fatigués, il est un peu pénible de pratiquer systématiquement des prélèvements sanguins, et sauf cas particuliers, il semble qu'on puisse se baser pour déterminer les injections sur la probabilité clinique du déficit de tel ou tel corps.

***

En certains cas des injections de sérum artificiel sont indiquées chez le nourrisson, *avant même qu'on pratique l'acte*

opératoire. Chez un bébé en pleine occlusion intestinale, qu'on doit opérer en état très grave, il est parfaitement logique de pratiquer une injection rechlorurante de sérum salé hypertonique, et d'injecter par exemple 5 c.c. de la solution à 10 % par le sinus longitudinal supérieur.

De même chez un nourrisson très déshydraté on peut être sûr de l'utilité d'injecter une grande quantité de sérum salé avant d'opérer.

D'ordinaire c'est surtout dans les soins *postopératoires* qu'on a recours aux différents sérums. Toute opération sérieuse détermine une véritable maladie postopératoire, avec perturbations humorales. Les vomissements entraînent une perte d'eau et de chlorures. L'anesthésie générale empêche durant la période des vomissements l'administration de boissons. Des injections de sérum salé, accessoirement de sérum sucré, pareront au déficit hydrique, au déficit chloruré et sucré.

Après les interventions abdominales les enfants font facilement de l'acidose, et l'injection intrarectale d'un goutte à goutte de sérum bicarbonaté rendra des services, évitant parfois le déclanchement d'accidents acétoniques postopératoires.

En cas d'*acétonémie postopératoire*, syndrome qui n'est pas exceptionnel, on administrera largement du sérum sucré et du sérum bicarbonaté. Très souvent ces moyens suffiront pour arrêter les vomissements, sans qu'on ait besoin d'avoir recours au traitement insulinique qui offre parfois des inconvénients chez le nourrisson et l'enfant, malgré l'administration de sucre. Nous avons ainsi constaté une fois, chez une fillette, un état de collapsus impressionnant, suivi de peu il est vrai d'une remarquable guérison.

Dans le cas de *sténose hypertrophique du pylore* les enfants sont déshydratés, et, ainsi que certains auteurs, en particulier M. Ribadeau-Dumas et ses élèves, l'ont montré, ils présentent un état d'alcalose et de chloropénie accentuée. On doit donc injecter des quantités abondantes de sérum physiologique tant avant qu'après l'intervention.

On sait les succès retentissants obtenus chez l'adulte par la rechloruration dans l'*occlusion intestinale* aiguë. Chez le nourrisson les injections rechlorurantes intraveineuses peuvent, dans une certaine mesure, être remplacées par des injections hypertoniques intrarectales. Nous faisons volontiers passer 50 c.c. de sérum salé hypertonique à 10 %, en goutte à goutte. Nous

préférons cette méthode à l'administration d'un lavement salé hypertonique que l'enfant rejette plus facilement. La voie intrarectale nous a parfois donné des résultats surprenants. Néanmoins dans les cas graves nous utilisons la voie intraveineuse, avec injections dans le sinus longitudinal supérieur. Nous avons fait par cette voie, en cas d'occlusion, jusqu'à neuf injections en quelques jours. Très souvent, même dans des formes occlusives graves d'invagination, il nous a suffi d'une seule injection intraveineuse pour obtenir un heureux résultat, et nous n'avons pas senti la nécessité de leur répétition systématique telle qu'on la préconise chez l'adulte.

Ces quelques exemples nous prouvent l'utilité des sérums artificiels chez l'enfant. Leur emploi, idéalement subordonné à des examens chimiques de sang, peut en général être déterminé rationnellement en se basant sur les données d'une saine clinique.

FORMULAIRE

I. — *Sérums chlorurés isotoniques :*

Soluté isotonique injectable Codex 1926

Chlorure de sodium officinal........	8 gr.
Eau distillée........................	1000 —

Sérum de Hayem :

Chlorure de sodium pur............	5 gr.
Sulfate de Na cristallisé pur.........	10 —
Eau distillée........................	1000 —

Stérilliser à l'autoclave à 120°

Liquide de Ringer :

Chlorure de sodium................	6 gr.
Chlorure de potassium..............	0,20
Chlorure de calcium................	0,20
Bicarbonate de soude...............	0,20
Glucose..........................	1 gr.
Eau distillée......................	1 litre

Liquide de Ringer modifié par Netter :

Chlorure de sodium................	7 gr.
Chlorure de potassium..............	0,30
Bicarbonate de soude...............	0,20
Eau distillée.......................	1000 —

Sérum marin, dit Plasma de Quinton (eau de mer recueillie au large et ramenée à l'isotonie par l'adjonction de 2/3 d'eau distillée.)

hypotoniques :

Soluté hypotonique caféiné (Marfan) :

Na Cl............................	2 gr.
Citrate de caféine.................	0,20
Eau distillée......................	1 litre

Liquide de Hartmann :

Chlorure de sodium.................	0,95
— de potassium..............	0,50
— de calcium................	0,025
Lactade de soude..................	0,25
Eau distillée.......................	1 litre

Formule de Ribadeau-Dumas :

Chlorure de sodium.................	1,50
— de calcium.................	0,05
— de potassium...............	0,10
Lactade de soude..................	0,40
Eau distillée bouillie, q. s. p.........	1000 cc.

hypertoniques :

(Paisseau, Boegner et Vaille, Lesné, Launay et Loisel)

Chlorure de sodium......	20 gr.
Eau distillée......................	100 —

en 10 ampoules de 10 cc.

II. — *Sérums sucrés*

(Soluté de glucose injectable)

Isotoniques :

Glucosé à 47 pour 1000 (Ribadeau-Dumas)
— à 55 pour 1000 (Lesné, Launay et Loisel)
— à 50 pour 1000 (Codex 1926):

Chlorure de sodium..	5 gr.
Sulfate de soude..................	10 —
Glucose cristallisé pur.............	50 —
Eau distillée......................	935 —

Dissoudre à froid et stériliser.

Hypotoniques :

Glucosé à 10 pour 1000

Hypertoniques :

Glucosé à 300 pour 1000

III. — *Sérums bicarbonatés :*

Isotoniques :

10,75 pour 1000 (Ribadeau-Dumas)
12 pour 1000 (Lesné, Launay et Loisel)
pour 1000 (Babonneix et Fabre).

LES LIVRES NOUVEAUX

par Robert CLÉMENT

La rate en pathologie sanguine, par Emile Houcke. Un volume 155 pages. Masson, éditeur, 1936.

Ce travail est consacré à l'étude histologique des affections pathologiques de la rate. Il est basé sur des recherches personnelles poursuivies pendant plusieurs années. Les rates ont été recueillies aussi fraîches que possible, soit au cours d'opérations chirurgicales, soit à l'autopsie, et fixées avec le Renker formol ou par la technique de Dominici. Les colorations ont été faites soit au bleu de toluidine éosine orange, soit avec la coloration de Dominici.

L'ouvrage est divisé en 4 parties. La première est consacrée aux réactions hématopoïétiques de la rate. La réaction myéloïde a été étudiée du double point de vue expérimental et anatomo-pathologique. La leucémie myéloïde, les myeloses aleucémiques, les anémies spléniques myéloïdes sont passées en revue, puis les altérations de la rate dans la maladie de Vaquez, la tuberculose de la rate, avec polyglobulie et l'hémogénie.

Les chapitres suivants sont consacrés aux réactions lymphoïdes dans la leucémie lymphatique, les subleucémies et la leucémie aiguë.

Dans la seconde partie, on trouvera la description des splénomégalies avec réactions du système réticulo-endothélial, qu'elles soient hématopoiétiques, comme dans la leucémie à monocytes, atypiques comme dans la maladie de Gaucher, pseudo-tumorales comme dans la lymphogranulomatose.

Vient ensuite l'étude des réactions hémolytiques dans l'anémie pernicieuse et l'ictère hémolytique.

Un chapitre spécial est consacré aux troubles circulatoires de la rate et en particulier aux infarctus spléniques. La maladie de Banti et les splénomégalies scléreuses avec gastrorragies font l'objet d'une excellente mise au point.

Les néoplasies n'ont pas été envisagées.

Le diabète infantile, par G. Mouriquand et G. Charleux. Un volume de 80 pages, de « La Pratique médicale illustrée ». G. Doin, éditeur, 1936.

Après un bref historique, M. et C. envisagent les conditions étiologiques du diabète infantile. L'âge, l'hérédité, les maladies infectieuses et les troubles endocriniens.

La description clinique est divisée en 2 parties : le diabète infantile avant l'insuline aboutissant en une ou deux années au coma et à la mort. Ce même diabète traité par l'insuline et les modifications apportées par cette thérapeutique sur l'état général, le syndrome humoral, le métabolisme basal et la croissance staturale, pondérale et génitale.

Suivant les réactions du diabète devant l'insuline, ils distinguent quatre formes : le diabète facilement compensé avec insulinothérapie continue ; le diabète rapidement compensé avec insulinothérapie discontinue ; le diabète hypotrophique et le diabète difficile à équilibrer.

Les complications, le diagnostic et le pronostic sont ensuite envisagés avec une étude anatomo-pathologique basée sur un cas personnel.

La composition théorique du régime, et les données pratiques qui permettent de l'appliquer, la posologie, l'horaire, le mode d'administration

de l'insuline, les précautions que demande son emploi et les accidents qu'elle peut entraîner constituent la dernière partie, thérapeutique, de cette intéressante monographie.

Les splénomégalies. Diagnostic. Traitement, par V. Cordier et P. Croizat. Un volume de 90 pages de la collection « La pratique médicale illustrée ». G. Doin, éditeur, Paris, 1936.

En matière d'introduction à l'étude des splénomégalies, les premiers chapitres sont consacrés à la structure de la rate, son rôle physiologique, les moyens d'exploration cliniques et fonctionnels dont nous disposons : radiologie, spléno-contraction et ponction.

La deuxième partie étudie l'anatomie pathologique des splénomégalies, d'abord les réactions histologiques élémentaires, puis les lésions des différentes maladies

Au point de vue clinique, les splénomégalies sont divisées en : rates circulatoires ; rates infectieuses, parasitaires et inflammatoires ; rates hémodestructrices ; rates hémoformatrices, avec réactions de la série rouge, ou de la série myéloïde, ou lymphoïde, ou du type embryonnaire, ou du type lympho-granulomateux ; rates tumorales et pseudo-tumorales.

Après cette étude, où les splénomégalies sont classées logiquement, est étudié le problème pratique. Quelle conduite tenir devant un malade présentant une grosse rate.

Le dernier chapitre est consacré à la thérapeutique. Il envisage d'abord les lésions et réactions à combattre, puis les moyens dont nous disposons : chirurgie, radiothérapie, médications anti-infectieuses et accessoires. Enfin sont précisées les indications thérapeutiques pratiques dans chaque type de splénomégalie.

Cette monographie, qui vient à point, met un peu de clarté dans la question encore si confuse des splénomégalies.

Le nourrisson. Sa physiologie, sa santé, par L. Exchaquet. Un volume de 280 pages, Payot et Cie, édit. Lausanne.

Comme le fait justement remarquer E., le rôle du médecin n'est plus seulement de soigner les maladies, il doit faire œuvre d'hygiéniste. C'est à cette préoccupation que répond cet ouvrage plein d'aperçus originaux et plein de bon sens sur la physiologie et le développement du nourrisson, son hygiène et son alimentation.

La première partie est consacrée à la croissance. Elle est envisagée non seulement au point de vue pondéral et statural, mais aussi pour chacun des divers tissus et organes. La vie sensorielle et la vie de relation ne sont pas oubliées et on y trouvera les diverses étapes du développement cérébral et intellectuel. Les facteurs de croissance sont ensuite passés en revue.

L'étude des fonctions de digestion, d'assimilation et d'élimination et des besoins nutritifs chez le nourrisson, fait l'objet de la deuxième partie. La troisième traite de l'alimentation. Les divers chapitres sont consacrés aux lois de l'alimentation, à l'allaitement maternel, à la nourrice, aux divers laits d'origine animale, aux farines, aux légumes, aux fruits, aux graisses et aux matières protéiques.

Dans la dernière partie, sont envisagés les principes de l'hygiène du nourrisson et ses particularités. L'immunité et la prévention de certaines maladies, le mode de vie sont ensuite étudiés. E. termine par quelques remarques intéressantes sur la constitution, les diathèses, le nervosisme et esquisse un plan d'éducation du nourrisson.

Quinze leçons de morpho-psychologie. Avec 80 portraits de Protopazzi, par L. CORMAN. Un volume de 214 pages, Coiffard, Nantes, 1937.

Il y a unité dans l'organisme humain, « la physiologique, la psychologique et la morphologique sont trois aspects d'une même série de faits ».

Chacun de ces éléments est interdépendant des autres et c'est une erreur d'établir une distinction tranchée entre eux.

Il ne faut pas séparer l'organisme du milieu qui l'entoure. L'être humain reçoit de ce milieu toutes ses nourritures, il s'y adapte. L'équilibre d'un être vivant au sein de son milieu est un compromis entre l'adaptation au milieu et l'individualité du type. Le milieu ne marque pas seulement son influence sur la vie de l'individu, mais encore sur la succession des générations.

L'adaptation, ou les réactions de l'individu, aux influences du milieu dans lequel il vit contribuent à la formation de types humains. Le type dilaté correspond à l'épanouissement de l'organisme dans un milieu favorable ; il correspond à un visage aux lignes arrondies et à des organes sensoriels largement ouverts à toutes les perceptions. Les dilatés sont gais, optimistes, spontanés, impulsifs ; ils n'ont aucun goût pour les idées générales et les spéculations intellectuelles.

Le rétracté est le résultat d'une mauvaise adaptation au milieu et se traduit par divers aspects morphologiques que C. range en « rétractés latéraux », « rétractés de front » et « rétractés de base ».

On trouvera dans cet intéressant ouvrage les caractéristiques morphologiques et psychologiques, de chacun de ces types humains et de leurs subdivisions.

La douzième leçon est consacrée à l'exposition d'une méthode d'investigation morpho-psychologique, et les suivantes aux notions d'orientation professionnelle, que l'on peut tirer de l'étude morpho-psychologique de l'enfant et des jeunes sujets.

Originale dans ses conceptions, dans ses techniques et dans son mode d'expression, la méthode médico-psychologique à laquelle est consacrée ce travail mérite de retenir l'attention.

La spasmophilie chez les nourrissons de moins de deux mois mise en évidence par le signe de Chvostek, par Paul COURTILLIÉ (M. Vigné, édit. Paris, 1936).

Il est classique que la spasmophilie se manifeste surtout chez les nourrissons à partir du troisième mois. Elle n'est pas si exceptionnelle qu'on l'a dit, au cours des deux premiers mois de la vie, C. a pu en recueillir facilement les 40 observations qui font l'objet de cette thèse en moins de trois ans à la consultation de nourrissons de l'hôpital Saint-Antoine. 10 cas ont été observés chez des enfants de moins de 15 jours (soit 25 %), 15 cas entre 15 jours et un mois (soit 37,5 %), 15 cas entre un et deux mois (soit 37,5 %). Aucun de ces enfants ne présentait de lésions nerveuses pouvant expliquer l'hyperexcitabilité neuro-musculaire ; si huit d'entre eux étaient prématurés, leur développement régulier ultérieur permet de dire qu'ils n'avaient aucune atteinte profonde du système nerveux, notamment pas d'hémorragie méningée.

Dans 20 cas, le signe de Chvostek était typique, 5 fois avec signe de Weiss, trois fois avec signe de « museau de carpe », deux fois la contraction des muscles de la face s'accompagnait d'une contraction des masséters et 7 fois, d'une déviation de la tête.

8 enfants ont présenté des crises tétaniques ou convulsives typiques, la plupart des autres ont eu des manifestations cliniques de spasmophilie, comme spasme de la glotte, gastrospasme, apnée, soubresauts, etc...

Le signe de Chvostek et les manifestations spasmophiliques ont toujours cédé dans un temps plus ou moins court au chlorure de calcium auquel il a fallu ajouter quelquefois, la diéthylmalonylurée.

L'Année pédiatrique, 2e année, publiée en 1936 par Robert Broca et Julien Marie. Un volume. 200 pages, prix 32 francs. Masson et Cie.

Très intéressante mise au point d'une série de questions pédiatriques importantes qui ont été l'objet de travaux récents. Nombre des sujets choisis cette année par MM. Robert Broca et Julien Marie ont été particulièrement étudiés dans le service et par les élèves du Prof. Debré sous le patronage duquel paraît ce travail.

C'est ainsi que l'article sur la tuberculose de l'enfance met bien en évidence les notions d'incubation et de période anté-allergique sur lesquelles MM. Debré, Lelong, Cordey, ont publié plusieurs mémoires. Les auteurs insistent également sur les formes florides des nourrissons et exposent les formes cliniques et radiologiques du début de la tuberculose chez l'enfant selon une classification claire, complétée par plusieurs schémas radiologiques. Ils signalent enfin les débuts anormaux de la tuberculose infantile et insistent sur les expériences de laboratoire.

Le chapitre sur l'hypertrophie cardiaque congénitale du nourrisson met en évidence les signes cliniques et radiologiques de cette affection ; quelques figures montrent l'aspect anatomo-pathologique et histologique qu'elle revêt.

L'étude des vomissements par aérophagie du nourrisson, faite par le Dr Lelong permet d'interpréter et d'améliorer ces troubles fonctionnels fréquents, dont la pathogénie a été éclairée par l'examen radiologique systématique.

Le Dr Semelaigne expose les symptômes de la pachyméningite hémorragique des nourrissons et montre l'importance de la ponction de la fontanelle et de l'examen ophtalmologique pour le diagnostic des syndromes de distension cranienne ou de convulsions répétées chez le nourrisson.

Les hépatomégalies polycoriques sont l'objet d'une étude clinique et biologique et de nombreuses figures permettent de démontrer l'individualité clinique des sujets atteints de cette affection.

Il en est de même de l'exposé des cas de rachitisme rénal complété par plusieurs schémas radiologiques.

La fonction rénale chez l'enfant peut être explorée à l'aide de l'épreuve de Volhard dont la technique est précisée de façon pratique.

Les autres chapitres concernent : la migraine chez l'enfant, les recherches sur la coqueluche et son image radiologique différente de celle de l'ectasie bronchique qui est étudiée dans un autre chapitre, l'exposé des caractères de l'ictère familial des nouveau-nés, l'étude de la sténose hypertrophique du pylore. Des articles spéciaux sont consacrés à l'invagination intestinale du nourrisson (M. Fèvre), aux sinusites de l'enfance (M. Lévy-Decker), au traitement de l'angine diphtérique (G. Sée). aux traitements médicaux et physiothérapiques de la poliomyélite antérieure aiguë.

Ce livre expose donc en quelques courtes pages essentiellement pratiques, l'aspect de nombreuses affections importantes de l'enfant, envisagées à la lumière des connaissances nouvelles. Les pédiatres et médecins praticiens y trouveront une aide précieuse dans leur pratique quotidienne.

Le Gérant : G. DOIN.

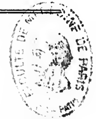
Sté Gle d'Imp. et d'Ed., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 6-37.

TOME 188 No 4 1937

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

NUTRITION ET ENDOCRINOLOGIE

SOMMAIRE DU N° 4 — 1937



CHRONIQUE

LUTÉINE ET OPOTHÉRAPIE LUTÉINIQUE

PAR

GILBERT-DREYFUS

C'est en 1898 que PRENANT émit l'hypothèse de l'action endocrinienne du corps jaune, hypothèse que devaient vérifier dix ans plus tard les expériences de LOEB, FRAENKEL, ANCEL et BOUIN. WEICHERT en 1928 obtient les premiers extraits de corps jaune actif, tandis que CHAMPY et KELLER y décèlent une substance distincte de la folliculine et douée d'un pouvoir congestionnant sur le tractus génital. L'année suivante, CORNER et ALLEN réussissent à isoler cette substance qui, depuis lors, a pu être obtenue à l'état cristallisé (BUTENANDT).

On sait que, chaque mois, vers le 12e ou le 14e jour du cycle

menstruel, se produit dans l'hypophyse une brusque hypersécrétion de gonado-stimuline B. Sous son influence le follicule de DE GRAAF éclate, et, contemporaine de la chute de l'ovule, il se forme dans la cicatrice folliculaire une glande endocrine temporaire, le corps jaune. Mais bientôt, à moins que l'ovule n'ait été fécondé, la sécrétion de gonado-stimuline B diminue, le corps jaune (qui a atteint sa pleine maturité six jours avant les règles) dégénère, la muqueuse utérine néoformée se détache et s'élimine avec le sang menstruel.

La *lutéine*, ou progestine, est l'hormone sexuelle du corps jaune, élaborée pendant les phases d'activité de cet organe, c'est-à-dire pendant les dix jours qui précèdent les règles et pendant la plus grande partie de la grossesse.

La lutéine est une hormone *fragile*. Détruite par la chaleur — contrairement à la folliculine — les oxydants, les acides et les bases, elle ne résiste pas à la traversée digestive, inactive *per os*, elle devra toujours être administrée par injections sous-cutanées.

C'est un stérol chimiquement voisin de la folliculine et de l'hormone mâle, et qui répond à la formule globale $C^{21}H^{30}O^{2}$, avec P. F. à 128° et molécules d'oxygène en position cétonique; la thèse de la pluralité des lutéines, défendue par FELS et SOTTA paraît devoir être abondonnée.

L'unité-lapine est définie par CORNER et ALLEN comme la quantité minimum de lutéine qui, divisée en cinq doses quotidiennes, rend en six jours la muqueuse utérine d'une lapine castrée semblable à celle d'un animal gravide au huitième jour; l'unité CLAUBERG, inférieure à l'unité américaine, correspond à un demi-milligramme de l'hormone cristallisée. De cette hormone, la nature se montre peu prodigue, et il faut traiter un kilogramme de corps jaunes de truie pour obtenir trente-cinq unités-lapine de lutéine; d'où son prix de revient très élevé.

La lutéine possède trois propriétés classiques essentielles :

1° Celle de *préparer l'utérus à la grossesse;* c'est donc avant tout une hormone de reproduction, l'hormone des « mères de famille » selon l'expression imagée de COURRIER. Sous son influence, la muqueuse utérine se transforme en endomètre prégravidique : chez une lapine, même castrée après le coït, cette prolifération endométriale peut être obtenue par l'injection de corps jaune.

2° La lutéine assure la *nidation de l'œuf* fécondé, cette pro-

priété de fixation sur la muqueuse utérine pouvant même s'étendre expérimentalement à certains corps étrangers.

3° Elle possède un pouvoir *inhibiteur sur la tonicité et la contractilité du muscle utérin.*

La lutéine agit également sur les glandes mammaires (prolifération des acini), la mucification vaginale, et plus hypothétiquement le tonus des ligaments pelviens.

Son action inhibitrice sur le cycle oestral, l'ovulation (Gley) et le rut, établie par les expériences de Haberlandt, Brouha, Gobiglio, l'action stérilisante des injections quotidiennes de corps jaunes gravidiques (Vogt), ont été un moment mises en doute (Layani); mais les récents travaux de Smith et Engle, de Corner ont démontré que chez la guenon, l'opothérapie lutéinique est capable d'empêcher ou de tarir le flux menstruel.

***

Peut-on parler d'*antagonisme* entre la lutéine et la folliculine? Non pas, si l'on se remémore que ces deux hormones sont destinées à travailler de concert, que leurs jeux sécrétoires respectifs se succèdent et s'équilibrent. Effectivement, la muqueuse utérine ne réagit à l'influence du corps jaune que si elle a été préalablement soumise à celle de la folliculine; et chez la femelle castrée depuis longtemps l'action de la lutéine se montre nulle sur l'utérus. Il ne faut pas oublier non plus que pendant la deuxième phase du cycle menstruel et la majeure partie de la grossesse, folliculine et lutéine sont conjointement sécrétées.

Cependant certaines propriétés de la folliculine s'opposent exactement à certaines propriétés de la lutéine : la folliculine augmente le tonus et la contractilité de l'utérus; elle empêche la fixation de l'œuf fécondé, de sorte que, si l'on injecte à l'animal de la folliculine en même temps que la lutéine, il faut employer davantage de lutéine pour que l'œuf se fixe (Guy Laroche).

Ainsi, quoiqu'il n'existe pas — physiologiquement parlant — d'antagonisme réel entre les deux hormones, tout se passe comme si, du point de vue pharmacodynamique, un antagonisme partiel les opposait. Et l'on conçoit aisément qu'à l'état pathologique l'hypersécrétion de l'une d'entre elles puisse conduire à l'emploi thérapeutique de l'autre, dans le but de rétablir leur équilibre perturbé.

*
**

La découverte du dosage biologique dans le sang et les urines, des principales hormones sexuelles a fait entrer l'endocrinologie génitale dans une ère nouvelle. Le dosage de la lutéine n'est pas encore pratiquement applicable, mais ceux de la folliculine et des prolans sont d'ores et déjà d'un usage quotidien.

A la lueur de la biologie, la notion d'insuffisance ovarienne apparaît aujourd'hui comme vague et quelque peu périmée : il faut désormais distinguer d'une part des syndromes ovariens primitifs et des syndromes ovariens consécutifs à un trouble hypophysaire, et, d'autre part, des syndromes d'hyper et d'hypofolliculinie, d'hyper et d'hypolutéinie.

Seront justiciables de l'opothérapie lutéinique les syndromes d'hypolutéinie, et, dans une certaine mesure, les syndromes d'hyperfolliculinie, la frontière qui sépare ceux-ci de ceux-là n'étant pas toujours d'ailleurs possible à tracer avec certitude.

I. — Le degré majeur de l'*hyperfolliculinie* se trouve réalisé, en dehors des folliculômes, par l'hyperplasie endométriale pseudo-kystique en « fromage de gruyère », improprement dénommée endométrite hémorragique, affection fréquente, responsable de 40 % des hémorragies utérines anormales et de nombre d'hémorragies de la puberté et de la ménopause, relevant généralement d'une hypersécrétion de gonadostimuline A avec hyposécrétion de stimuline B.

II. — L'*hypolutéinie* a pour expressions essentielles :

— certaines stérilités inexpliquées (Mazer et Goldstein) avec conservation des règles ou tout au moins de pseudo-menstruations folliculiniques;

— nombre d'avortements à répétition par insuffisance de préparation nidatoire de l'endomètre.

Ce sont là les indications les plus impérieuses de l'opothérapie lutéinique, à hautes doses (30 à 100 U. L.), ainsi qu'en font foi les brillants résultats consignés par Corner, Moller-Christensen, Zacherl, Kahr, Rivoire, Falls, Kaufmann...

Mais longue est la liste des syndromes génitaux d'allure banale, où une interprétation physiopathologique judicieuse conduit à mettre en œuvre les injections de lutéine.

Renvoyant le lecteur, pour plus de détails, aux excellents articles (1) de Pouliot, de Rivoire, etc..., bornons-nous à mention-

(1) Voir en particulier les nos 6 et 7 de la *Vie Médicale* (1936) : « Les hormones féminines en thérapeutique ».

ner ici : certaines métrorragies, les règles trop rapprochées (ZACHERL) ou trop abondantes (LAROCHE) les hémorragies de la ménopause (PROUST et MORICARD), les dysménorrhées douloureuses par prolongation des contractions utérines après la rupture du follicule (KAUFMANN), l'aménorrhée secondaire avec amaigrissement (VOGT), les aménorrhées rebelles, où l'on est parfois amené (notamment en cas d'hypoplasie utérine) à injecter successivement, au cours du cycle, de la folliculine pendant les 15 premiers jours, puis de la lutéine du 18e au 24e jour, comme le recommande KAUFMANN.

Les troubles fonctionnels de la ménopause et de la castration, auxquels il est classique de chercher à obvier par des quantités massives de folliculine, nous ont paru dans plusieurs cas réagir beaucoup plus favorablement soit à la lutéine seule (lorsque persiste une folliculinurie notable dont la source reste d'ailleurs assez mystérieuse), soit au traitement combiné par les injections successives de folliculine et de lutéine (Rappelons à ce propos que chez la femme castrée, KAUFMANN a pu obtenir le retour de l'utérus à l'état normal avec des doses élevées de folliculine, puis sa transformation prémenstruelle sous l'influence de la lutéine).

⁂

Mais sans nous appesantir d'avantage sur les indications « génitales » de la lutéinothérapie, nous voudrons insister sur les résultats thérapeutiques extraordinairement brillants qu'elle nous a fournis, en médecine générale, chez des femmes suspectes d'hyperfolliculinie relative ou d'hypolutéinie, et atteintes de troubles extrêmement divers, plus ou moins rythmés par des règles où la ponte ovulaire.

A la première communication qu'avec WIMPHEN et MATHIVAT j'ai consacrée à ce sujet, ont fait suite plusieurs articles d'ensemble, dont je résumerai ici les conclusions.

⁂

Chez toute femme venant consulter pour des troubles fonctionnels auxquels l'examen clinique ne découvre pas de substrateur organique et dont l'origine reste à discuter, *nervosité*, *palpitations*, crises d'*angoisse* ou de *tachycardie*, *phénomènes vaso-moteurs* du type Raynaud ou autres, crises de *diarrhée*, crises d'*asthme*, d'*urticaire*, de *migraine*, poussée de *fièvre*,

etc..., il y a lieu de chercher, par un interrogatoire minutieux, une anomalie dans le régime des règles, et s'il n'existe pas une corrélation chronologique entre les troubles extragénitaux et les étapes du cycle menstruel.

1° Quelles que soient la date d'apparition, la durée et l'abondance des règles, on doit (Séguy, J.-E. Marcel, nous-même) suspecter l'hyperfolliculinie lorsque existent :

a) Une congestion mammaire précoce dans le cycle (cinq à six jours et plus avant les règles) avec gonflement anormalement intense de la poitrine;

b) Une congestion utérine à peu près contemporaine de la ponte ovulaire (douze à quatorze jours en moyenne après le début des règles), pouvant aboutir à une perte sanglante pseudo-menstruelle (symptôme inconstant mais tout à fait caractéristique) et s'accompagner de douleurs pelviennes et d'un gonflement mammaire transitoire (c'est ce que nous avons appelé le « syndrome intermenstruel »).

2° En ce qui concerne les troubles extragénitaux, on s'efforcera de faire préciser s'ils subissent une recrudescence prémenstruelle (fait assez banal et facile à dépister), une recrudescence intermenstruelle (fait plus rare, plus significatif, mais souvent délicat à mettre en évidence) ou une double recrudescence inter et prémenstruelle. L'aggravation de ces troubles ou leur déclenchement par les injections de folliculine constitue également un précieux indice. Mais il faut savoir que, même non rythmés par le cycle génital, ils peuvent évoluer sur terrain hyperfolliculinique, et guérir par le traitement de l'hyperfolliculinie.

3° Désire-t-on, avant de mettre en œuvre le traitement lutéinique, obtenir une confirmation biologique de l'hyperfolliculinie, des dosages de folliculine urinaire pourront être pratiqués aux 5e, 15e et 25e jours après le début des règles.

A l'état normal, la courbe de folliculinurie dessine un V renversé : au 5e jour moins de 30 U. R. par vingt-quatre heures, au 15e jour, moins de 150 U. R.; au 25e jour 10 à 50 U. R. Les dosages pratiqués chez nos malades par M. Laurent-Gérard, nous ont permis, avec Wimphen et Mathivat, d'individualiser trois types schématiques d'anomalies.

Type I. — La courbe conserve son allure de V renversé, mais les éliminations de folliculine sont constamment exagérées et, au quinzième jour, elles atteignent ou dépassent 200 U. R.

Type II. — Courbe descendante avec folliculinurie maximum au 5e jour.

Type III. — Courbe en plateau, ou descendante, avec maximum au 25e jour (folliculinie prolongée).

On trouvera dans la thèse que j'ai inspirée à Simca Lobel de nombreux exemples de ces trois types de courbe.

Mais, du point de vue pratique, il semble que l'on doive, en l'état actuel des choses, se borner à distinguer deux variétés principales de syndrome hyperfolliculinique.

1° *Hyperfolliculinie proprement dite.* — Ici, la folliculine est sécrétée à son heure, sans décalage chronologique, mais en quantité excessive. C'est au moment de la chute de l'ovule, onze à seize jours après le début des règles, que les phénomènes congestifs sont à leur maximum et que s'exacerbent, parallèlement à la poussée mammaire et pelvienne, les troubles extra-génitaux.

2° *Déséquilibre folliculino-lutéinique.* — Lorsque le maximum des troubles s'inscrit dans les jours qui précèdent les règles — la folliculinurie pouvant être normale au 15e jour et le syndrome intermenstruel faire totalement défaut —, mieux vaut parler de prépondérance folliculinique que d'hyperfolliculinie; prépondérance dont peut être responsable soit une sécrétion folliculinique trop prolongée et relativement trop élevée au 25e jour, soit une hypolutéinie (dont nous ne sommes malheureusement pas encore à même de fournir, dans un cas donné, la preuve biologique).

3° Enfin lorsque la sécrétion de folliculine est à la fois *excessive* et *prolongée*, les troubles peuvent, comme dans une de nos observations d'urticaire, subir une double exacerbation, inter et prémenstruelle.

***

Ces deux aspects du syndrome sont également justiciables du traitement par l'hormone lutéinique, dont on règlera le mode d'emploi sur la date d'apparition ou d'aggravation des troubles qu'elle vise à refréner.

Les injections seront donc pratiquées, comme je l'écrivais récemment dans le *Phare médical* :

1° Soit immédiatement *après* les règles, dans l'espoir de neutraliser la poussée hyperfolliculinique du 12e-15e jour dans les cas d'hyperfolliculinie proprement dite;

2° Soit pendant *tout le mois* si la sécrétion folliculinique semble à la fois excessive et prolongée.

3° Soit *à partir du 12e ou 14e jour après le début des règles* et jusqu'à la venue des règles suivantes, si les troubles à maximum prémenstruel traduisent un excès de folliculine ou un défaut de lutéine pendant la deuxième phase du cycle.

BIBLIOGRAPHIE PERSONNELLE

1. (Avec MATHIVAT et WIMPHEN). *Soc. méd Hop. Paris,* 10 juillet 1936.
2. Syndrome hyperfolliculinique. Opothérapie lutéinique. *Phare Médical,* mars 1937.
3. De l'insuffisance ovarienne à l'hyperfolliculinie. *Monde Médical,* 15 mai 1937.

L'HORMONE SEXUELLE MALE ET SES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

PAR

E. AZÉRAD

Il semble que ce soit aux travaux de BERTHOLD (1819) qu'il faille faire remonter les premiers essais d'hormonothérapie testiculaire. Cet auteur, en effet, réussit à corriger par l'implantation de testicules de coqs à des chapons les méfaits de la castration. Quarante ans après, BROWN-SÉQUARD, expérimentant sur lui-même alors âgé de 72 ans, prépare un extrait de testicules auquel il reconnaît une influence sur les caractères sexuels secondaires et sur la vigueur musculaire mâle.

Mais il faut arriver jusqu'à la décade actuelle pour voir réalisée l'extraction de principes purs et nettement définis dont l'activité, du point de vue expérimental tout au moins, s'avère indiscutable et constante. C'est l'œuvre de physiologistes et de biochimistes éminents; au premier rang desquels figurent BUTENANDT, LAQUEUR et RUZICKA, dignes continuateurs de leurs précurseurs français ANCEL et BOUIN, GLEY et PÉZARD.

Nul doute que l'introduction de ces produits dans la thérapeutique ne soit particulièrement appréciée des praticiens, pour qui elle sera d'un grand secours. Mais jusqu'ici bien rares sont les publications qui ont fait connaître les résultats que nous pouvons espérer de cette médication et c'est cette mise au point qu'on veut tenter ici, sans se dissimuler son caractère imparfait et provisoire (1).

I. — L'hormone mâle.

En 1931, BUTENANDT et TSCHERNING, isolèrent de l'urine des sujets mâles une substance nettement définie, de formule brute $C^{19}H^{30}O^{2}$, *l'Androstérone.* Ils lui reconnurent une constitution

(1) Travail rédigé en avril 1937.

tétracylique, mais la forme exacte ne fut précisée qu'après que RUZICKA eut réalisé la synthèse de ce corps (1934). On en verra plus loin (figure 1) les particularités.

S'il fallut à ces auteurs traiter près de 200.000 litres d'urine pour obtenir quelques milligrammes de substance, le perfectionnement des méthodes permit par la suite d'en tirer jusqu'à 25 mgr. d'un litre d'urine. C'est cette même Androstérone qui fut utilisée pour la définition de l'unité internationale à la Conférence de Londres en 1935, pour la standardisation des hormones sexuelles.

Elle possède en effet la plupart des propriétés attribuées à l'hormone testiculaire, et notamment elle assure la croissance de la crête chez le coq castré.

Mais elle ne les possède pas toutes, et c'est ainsi qu'elle se montre d'une efficacité restreinte sur le développement des glandes vésiculaires des rats immatures ou castrés, à la différence des greffons testiculaires, qui eux, sont à cet égard d'une activité considérable. L'Androstérone ne pouvait donc être entièrement identifiée à l'hormone mâle.

En juin 1935, LAQUEUR et ses collaborateurs, DAVID, DINGEMANSE et FREUD, isolèrent à leur tour à partir des testicules de taureaux une nouvelle substance ternaire, chimiquement pure, et de formule brute $C^{19}H^{28}O^{2}$, à laquelle ils donnèrent le nom de *Testostérone*. La constitution chimique en fut également établie après synthèse par BUTENANDT et par RUZICKA. Elle est très voisine de celle de l'androstérone.

Comparée à cette dernière, la testostérone se montre dix fois plus active à en juger sur la croissance de la crête des chapons. Surtout elle agit sur le développement des glandes sexuelles des rats infantiles d'une manière bien plus accusée : 50 grammes de substance déterminent une augmentation pondérale de la prostate et des vésicules de 50 à 100 p. cent au-dessus du poids de ces organes chez les animaux témoins.

Androstérone et Testotérone présentent entre elles, et aussi avec la folliculine et la lutéine de très grandes analogies de structure. Il est intéressant de constater, écrit RUZICKA, que les représentants les plus actifs des deux groupes d'hormones sexuelles, l'œstradiol parmi les féminines et la testostérone parmi les masculines, ne diffèrent entre eux que de CH^{4} et qu'il n'est pas exclu que la testostérone se métamorphose dans l'organisme en œstradiol. La présence simultanée de ces deux hormones a d'ailleurs été signalée dans l'organisme.

Mais surtout toutes ces hormones ont avec le cholestérol une « parenté chimique » certaine. Par son système fermé à quatre noyaux carbonés, ce corps peut donner naissance à de nombreux dérivés qui, eux-mêmes, par clivage de leur chaîne latérale et hydrogénation, aboutissent à la folliculine, à l'androstérone, à la testostérone, en passant par une construction intermédiaire l'androstène-dione (voir figure 1). Cette conception s'est révélée des plus fécondes et ainsi la synthèse de ces différentes substances a pu être réalisée.

HO Cholestérol

CO CH³ Progestérine

=O Androstène-dione

—OH Testostérone

=O Œstrone

HO— =O Androstérone

Figure 1. — D'après Ruzicka
(Les Hormones sexuelles mâles. 15e Congrès de Chimie Indust. Bruxelles, 22-28 sept. 1935).

Des travaux de divers physiologistes et de LAQUEUR, en particulier, montrèrent que l'activité de la testostérone peut être considérablement augmentée par l'addition de divers extraits organiques qui, pris isolément, seraient complètement inactifs. Il existerait donc dans ces extraits une substance X renforçant l'action biologique de l'hormone mâle. De ces extraits organiques MIESCHER, WETTSTEIN et TSCHOPP sont parvenus à isoler une combinaison cristallisée identique à l'acide palmitique, et leurs recherches les ont amenés à constater que cette propriété appartenait non seulement à l'acide palmitique,

mais encore à un grand nombre d'acides gras, tels que les acides stéarique, oléique, brassidique, elaïdique, etc.

L'estérification en même temps qu'elle augmente considérablement les effets physiologiques de l'hormone, à doses égales, en prolonge très sensiblement l'action.

Parmi les nombreux dérivés chimiques qui furent ainsi préparés ceux de la série aliphatique se révélèrent les plus actifs : valérianate, iso-valérianate, benzoate, acétate et surtout propionate.

Il semble qu'à l'heure actuelle l'accord soit fait sur la prééminence du propionate de testostérone au moins en ce qui concerne les effets physiologiques mesurables de l'hormone mâle. D'après Miescher, Wettstein et Tschopp qui ont utilisé un propionate standardisé, perandrone, les rapports d'activité pour l'androstérone, la testostérone et le propionate seraient de l'ordre de 1 à 8 et 8 pour la croissance de la crête des chapons, et 1 à 20 et 85 pour le développement des glandes sexuelles (prostate, vésicules) du rat.

Efficacité plus grande, durée d'action plus prolongée font que, présentement du moins, l'hormone testiculaire est préparée sous la forme de propionate pour l'usage thérapeutique.

II. — Action expérimentale.
Applications thérapeutiques.

A dire vrai si les documents expérimentaux ne font pas défaut, les documents cliniques, eux, manquent presque totalement.

Expérimentalement l'hormone mâle a des effets bien définis.

a) Elle prévient ou répare les méfaits de la castration. Par des injections répétées on peut en quelque sorte « remasculiniser » complètement des chapons dont le caractère neutre était indiscutable.

Sur cette propriété sont basés différents tests ou méthodes de dosage biologiques. Le plus connu, le plus utilisé aussi est le test étudié par Pézard, par Champy et Kritch : la crête du chapon, dépourvue du tissu mucoïde rutilant qui caractérise la crête du coq, reprend tous les caractères de celle-ci après injections du produit actif. La chapon de race Brown-Leghorn est l'animal qui se prête le mieux à l'obtention de ce test. L'unité-coq a été définie par Butenandt et Tcherning la dose qui injectée pendant 2 jours à un coq castré depuis 8 semaines

produit les 3e et 4e jours chez 3 animaux au moins un accroissement de la crête de 20 p. cent (mesuré sur photographies) (1).

Chez le rat castré, l'injection d'hormone empêche la dégénérescence des cellules sécrétoires de la prostate et des vésicules séminales (TESTI DE MOORE, PRICE et GALLAGHER). Chez le cobaye également castré, elle maintient la survie des spermatozoïdes dans l'épididyme durant 63 à 70 jours, comme cela est chez le sujet normal.

b) Injectée à des animaux immatures, l'hormone testiculaire produit une puberté précoce. L'accroissement pondéral des glandes sexuelles annexes, vésicules et prostate chez le rat impubère constitue aussi un excellent test, proposé par TSCHOPP.

D'après M. KOCH, la même hormone stimule la glande testiculaire, augmente le pouvoir fécondant du sperme chez le coq, et par suite les facultés reproductrices de l'animal.

c) Enfin l'hormone mâle s'oppose à l'action de l'hormone féminine. Elle empêche le rut chez les rates femelles (IHRKE et AMOUR; LENGLE); elle inhibe le pouvoir gonadotrope de l'urine gravide chez la lapine (AURISICCHIO).

⁂

1o L'emploi de l'hormone mâle paraîtrait donc tout indiqué dans les cas de castration chirurgicale ou pathologique, dans les cas d'atrophie testiculaire primitive ou secondaire, syndromes d'eunuchisme ou d'eunuchoïdisme.

Mais jusqu'ici il ne semble pas que des résultats satisfaisants aient été obtenus. En tout cas, la littérature est à peu près muette sur ce point.

2o Autres catégories de bénéficiaires possibles, celles des sujets dont la puberté est retardée, des infantiles, des cryptorchides, des adiposo-génitaux.

Là encore, peu de faits publiés. Dans la cryptorchidie, W. DENK déclare avoir utilisé avec succès des préparations testiculaires « associées ou non à des préparations de lobe antérieur d'hypophyse ou à des extraits placentaires ». L'efficacité reconnue des hormones gonadotropes sur la descente testiculaire enlève quelque valeur aux résultats obtenus par ces thérapeutiques combinées.

MM. BIZE et MORICARD ont constaté chez un enfant de

(1) Mais chaque auteur adopte une variante particulière de ce test, de sorte qu'il est difficile d'établir des comparaisons.

9 ans 1/2 traité par l'acétate de testostérone (ROUSSEL) une augmentation du volume de la verge et l'apparition de poils pubiens. Les mêmes constatations ont été faites par MM. LESNÉ et LAUNAY chez deux adiposo-génitaux ayant subi ce même traitement. En aucun cas les testicules ne furent modifiés.

Concernant certains désordres qui accompagnent parfois l'éclosion de la puberté, il a été signalé que l'acné pubérale serait favorablement influencée par l'hormonothérapie testiculaire (WINKLER), de même que certains troubles psychiques propres à cette période.

3° C'est surtout dans le traitement de l'asthénie sexuelle, des impuissances, ou encore des déficiences physiques et intellectuelles séniles que l'hormone mâle a été le plus souvent utilisée. Mais il n'est pas besoin de souligner combien sur pareil terrain on doit faire preuve de prudence, tant il est difficile de distinguer ce qui, dans le succès, revient à l'hormonothérapie de ce qui revient à la psychothérapie plus ou moins consciente. Or il n'est pas toujours mentionné dans les publications relatives à ces faits que tout facteur psychique doive être écarté.

Nous avons eu nous-même récemment occasion de traiter un sujet atteint d'impuissance génitale, avec dépression physique et psychique. Différentes médications avaient déjà été tentées qui n'avaient donné aucune satisfaction. Un premier traitement par l'hormone gonadotrope amena un mieux insensible. L'injection d'une préparation de propionate de testostérone accentua très nettement l'amélioration, sans toutefois entraîner la disparition totale des troubles. Le malade ignorant la nature des produits qui lui étaient injectés, nous pensons que toute influence psychique peut être écartée; celle-ci d'ailleurs aurait dû se manifester tout aussi bien dès le premier traitement.

Toutefois un seul cas ne permet pas de conclure (1).

4° En fait jusqu'ici c'est dans la cure de l'hypertrophie prostatique que l'hormone rénale semble avoir donné les résultats les plus encourageants. Les lecteurs du Bulletin se rappelleront que nous avons été les premiers en France, avec HERTZOG, à attirer ici même l'attention sur ce point, dans un article intitulé : « Existe-t-il un traitement hormonal de l'hypertrophie prostatique? »

Nous y montrions comment la prostate pouvait être con-

(1) Depuis la rédaction de cet article nous avons traité d'autres sujets avec des succès divers. Le fait le plus saillant est l'amélioration considérable de l'état général. La constance de ce résultat empêche de croire à un effet purement psychique.

sidérée comme une glande endocrine, soumise à l'influence des autres glandes, et particulièrement de l'hypophyse et des testicules.

La castration, provoquant chez les sujets jeunes en pleine activité sexuelle une atrophie de la prostate, il eût pu paraître logique de réduire par cette opération l'hypertrophie prostatique. En fait cette intervention préconisée par White et Ram ne donna que de mauvais résultats. On ne doit guère s'en étonner si l'on admet avec Motz que l'hypertrophie porte non sur l'organe en totalité mais sur les glandes péri-uréthrales situées au devant du col vésical.

D'ailleurs la période de la vie où s'observe l'hypophyse prostatique est celle où se marque une diminution de l'activité testiculaire. De là à penser que la déficience hormonale du testicule pouvait être à l'origine de cette affection, il n'y avait qu'un pas. Il fut franchi par Laqueur. Van Capellen appliquant les idées du célèbre biochimiste hollandais, traita une douzaine de malades par l'hormone testiculaire. Le produit dont il se servit semble avoir été une androstérone isolée par Laqueur de testicules de taureaux. Dans l'ensemble les résultats furent satisfaisants (nous les avons analysés ici même).

Après lui, l'Américain Lower, se servant d'un extrait aqueux de testicules, traita 76 malades âgés de 51 à 77 ans, atteints de formes très variées. Certains étaient en rétention complète, d'autres n'étaient que des rétentionnistes partiels avec résidu vésical et pollakiurie nocturne. Ils recevaient l'équivalent de 60 gr. de testicules de taureaux sous forme de poudre dans des capsules de gélatine.

Sur les 76 malades, 48 furent nettement améliorés soit 60 %. L'amélioration se manifeste au bout de 8 à 10 jours et atteint son maximum au bout de 4 à 6 semaines. Une partie au moins des échecs seraient dus à ce que souvent des dégénérescences malignes sont prises pour de simples hypertrophies prostatiques. Lower pense qu'il doit exister une hormone testiculaire (« inhibine ») qui diminuerait l'activité gonadotrope de l'hypophyse.

Il exprime l'espoir que les progrès dans l'isolement de l'hormone mâle permettront d'augmenter considérablement la moyenne des succès.

Dans une publication de mars 1936, Laqueur rapporte 50 cas d'H. P. traités par l'hombréol, par voie parentérale à la dose de 4 à 20 unités-coq par jour. Il atteint 50 p. cent de succès.

Il n'a pu observer qu'une seule fois une diminution sensible du volume de la prostate.

Americo Valerio, à son tour, travaillant avec l'Erugon de Bayer, extrait testiculaire concentré, publie des faits analogues, portant sur une vingtaine de cas.

Enfin le professeur Cunéo reprend la question de la pathogénie endocrinienne de l'hypertrophie prostatique, et d'accord avec les constatations expérimentales de Parkes et de Zuckermann (établissant que l'œstrone détermine chez le singe une hypertrophie notable de la prostate, tandis que le propionate de testostérone inhibe cette réaction) considère les phénomènes de rétention comme dus à la protrusion dans la lumière uréthrale de l'utricule prostatique hypertrophié et refoulé par les glandes qui lui sont annexées, tous tissus doués de réceptivité à l'hormone femelle. Il invoque pour expliquer les bons résultats qu'il obtint avec une préparation testiculaire la mise en jeu d'un antagonisme hormonal, se déroulant *in situ* et en vertu duquel les tissus à polarité femelle entrent en régression sous l'influence du principe mâle.

Si l'on considère les produits dont se sont servis les auteurs cités plus haut, on doit conclure que le plus souvent il ne s'agissait pas de la véritable hormone mâle (ni même parfois d'une hormone dégénérée). En sorte que l'on doit être à la fois réservé sur l'interprétation des résultats, tout en envisageant l'avenir avec espoir, comme le note Lower.

5° L'hormone sexuelle mâle n'a pas été utilisée seulement dans le sexe masculin. Elle a été aussi employée pour lutter contre l'élément douloureux des dysménorrhées, contre l'adiposité et les autres troubles de la ménopause. Mocquot et Moricard (9) injectant de l'acétate de testostérone ont vu s'atténuer ou disparaître les troubles fonctionnels neuro-végétatifs secondaires à la castration. L'effet dominant réside dans la modification de l'état psychique et dans un état particulier d'euphorie. De même disparaissent certains troubles fonctionnels urinaires sans infection qui se manifestent après la castration. Par contre cette hormone n'aurait eu aucune action sur les troubles trophiques vaginaux qu'on observe après cette mutilation.

6° Pour terminer, on doit se demander si dans certains cas il n'est pas utile ou même nécessaire de combiner l'hormonothérapie testiculaire à une hormonothérapie féminine. Steinach et ses collaborateurs ont constaté que certains effets

secondaires à la ligature des vaisseaux efférents du testicule (opération qui, selon eux, augmenté notablement l'excrétion testiculaire) seraient dus à la présence de l'hormone féminine. C'est le cas en particulier de l'hyperémie cérébrale qu'on observe en pareil cas. Ils ont pu vérifier, sur un nombre de cas restreint encore il est vrai, que l'hormonothérapie combinée, mixte, améliorait considérablement les résultats obtenus avec la seule hormone mâle. L'effet le plus typique serait la disparition de l'asthénie physique des impuissants et déprimés sexuels.

Il y a là une voie nouvelle qu'on ne peut négliger de signaler.

Conclusions

On doit donc conclure que nos connaissances concernant l'étude chimique ou biologique de l'hormone mâle ont fait dans ces dernières années d'immenses progrès. Successivement ont été isloées l'androstérone (Butenandt), la testostérone (Laqueur) et de nombreux esters ont été préparés dont le propionate s'avère le plus actif.

Mais la thérapeutique ne semble pas avoir encore très grand bénéfice de ces découvertes. Il faut que se multiplient les essais, que se développent les expériences pour permettre un bilan sincère. Ce sera l'œuvre des jours qui viennent.

Addendum (juin 1937). — L'hormone mâle a été utilisée récemment dans le traitement des mammites chroniques, de la gynécomastie (Desmarest). Chez deux sujets atteints de gynécomastie j'ai pu observer chez l'un la disparition d'un petit noyau glandulaire (l'autre jeune homme, indocile, a échappé à ma surveillance).

Je signale également les résultats dans l'ensemble favorables rapportés par Guy Laroche dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate par l'acétate de testostérone (*Presse médicale*, juillet 1937).

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE SURRÉNALE

PAR

André WIMPHEN

Interne des Hôpitaux de Paris

Nous aurons surtout en vue le traitement de la maladie d'Addison y compris ses manifestations d'insuffisance surrénale aiguë.

Historique.

Depuis les travaux d'Addison et les mémorables expériences de Brown-Séquard, les essais thérapeutiques ont été nombreux.

En 1855, Addison décrivait la maladie qui porte son nom et en montrait l'étiologie dans des lésions des capsules surrénales. La maladie n'était peut-être pas passée tout à fait inaperçue jusque là, témoin une observation de Mettenheimer.

En 1856, Brown-Séquard montrait que les surrénales sont indispensables à la vie.

Sans nous attarder aux recherches d'Abelous et Langlois sur les fonctions de la surrénale, ni à la découverte de l'adrénaline par Takamine et Aldrich, nous insisterons par contre sur l'observation princeps de Béclère publiée quatre ans après, en 1898, qui envisagea enfin la question du point de vue thérapeutique qui nous intéresse ici.

Ainsil 'on voit qu'il y a plus de 40 ans que Béclère, alors médecin du Bureau Central, publiait sa belle observation (Société Médicale des Hôpitaux, 28 février 1898).

Premiers essais de traitement opothérapique.

Certes un premier essai d'injection sous-cutanée d'extrait surrénal avait été fait par Bouchard, Abelous, Langlois et Charrin en 1892, mais sans succès.

En 1894, Béclère commence à traiter un addisonien par des capsules surrénales fraîches qu'il se procure à l'abattoir de la Villette voisin de son service de l'hôpital Andral.

Il donne d'abord 4 capsules par jour soit environ 10 grammes, puis jusqu'à 25 grammes et n'obtient pas d'amélioration. Il se décide alors à employer un extrait glycériné préparé à son laboratoire par son externe Robin.

Au début, il n'y a pas d'amélioration, puis celle-ci finit par se produire et le malade peut quitter l'hôpital et travailler.

Trois ans après le début de la cure il se trouve bien. L'on a appris depuis que le malade avait fini par mourir de tuberculose pulmonaire mais non de maladie d'Addison.

Ajoutons qu'à la même séance de la Société Médicale des Hôpitaux de 1898, d'autres auteurs apportèrent des observations moins démonstratives. Gailliard et Milian, Widal, Hayem, dirent en effet que les améliorations par eux obtenues furent transitoires et que la mort survint rapidement.

Pendant de nombreuses années le traitement de la maladie d'Addison consista donc en injection d'extrait surrénal total ou en ingestion de capsules surrénales fraîches. Dans les paroxysmes on essayait l'adrénaline. Les résultats étaient souvent décevants et les cas heureux devaient même être attribués par certains auteurs aux rémissions spontanées qui peuvent se voir. L'on a même dit qu'il avait dû en être ainsi dans l'observation de Béclère, il paraît difficile d'aller jusque là.

Récemment encore Apert d'une part et Sergent d'autre part, insistaient sur l'activité des glandes fraîches que l'on peut saler si l'on veut, ce qui ajoute la thérapeutique par le chlorure de sodium intéressante comme nous le verrons.

Merklen et Gounelle enfin ont eu un succès avec le traitement classique. Signalons encore les essais de greffe dus à Desmarest et Monier-Vinard.

La Cortine.

Un 2e stade est survenu; étant donné que la substance médullaire a une fonction angiotonique et la corticale une fonction sthénique, il était logique de dissocier ces 2 fonctions et d'isoler l'hormone de la cortico-surrénale, dont on pouvait espérer que l'action sur la maladie d'Addison serait identique à celle de l'insuline dans le diabète.

L'idée était tentante et plusieurs groupes de chercheurs s'atta-

quèrent à la découverte de la « cortine ». Les travaux de Jaffé en 1927, ceux de Stewart et Rogoff et ceux d'Hartman et ses collaborateurs en 1928, ceux de Swingle et Pfiffner en 1929, permirent d'arriver au but poursuivi.

Composition. — C'est Kendall qui montra que la cortine contient 21 atomes de carbone, elle n'a dans ses composants ni protéines, ni phospholipides, ni adrénaline. C'est un corps très difficile à préparer, d'un prix élevé. Pour Kendall la cortine devrait être dédoublée et il y aurait 2 cortines : l'une, Cortine A, est surtout antiasthénique; l'autre, Cortine B, agit sur le syndrome humoral et a peu d'influence sur la force musculaire.

Pour Hartman l'hormone corticale est le principe essentiel de la cellule, utilisable pour tous les tissus.

Pour Britton l'activité de l'hormone se déploie surtout au cours du métabolisme des hydrates de carbone.

Pour Swingle et Pfiffner l'hormone maintient à sa normale le volume sanguin.

Pour Lœb et Harrop la cortine agit dans le métabolisme du ClNa.

La cortine s'administre en injections de préférence intraveineuses d'un produit dont 1 cm^3 répond à 30 gr. ou 50 gr. suivant la marque, de cortex surrénal exempt d'adrénaline. Le produit est cependant actif, tout au moins dans une certaine mesure par la bouche.

Action. — Il faut distinguer l'emploi dans les accidents aigus et au cours de l'évolution clinique de la maladie d'Addison. Dans les accidents aigus l'action est souvent très démonstrative, étonnante même. On constate qu'un malade semi-comateux se ranime, les vomissements et la diarrhée cessent et le médicament continué après la crise permet de voir le poids monter, l'appétit reparaître et les forces, la pigmentation lentement influencée, l'hypotension assez peu modifiée, les douleurs effacées. L'urée diminue, le glucose et les chlorures augmentent dans le sang. Mais l'action généralement s'épuise et la cortine qui a pu sauver le malade des accidents aigus, l'améliorer ensuite ne l'empêche pas bien souvent de succomber; la mort subite peut toujours se produire.

Mais que l'on ait instauré le traitement par la cortine au cours des accidents aigus (10 à 20 cm^3 intraveineux) et qu'on l'ait continué par la suite (5 cm^3 intramusculaire), ou qu'on l'ait pres-

crite même en l'absence d'accidents aigus, l'action devient moins nette et l'on a pu parler de *cortino-résistance*, Collip envisageant l'existence d'anti-hormones.

Résultats. — Un coup d'œil s'impose ici sur les observations qui ont été publiées. Les premières furent américaines et l'on employait l'*eucorton* ou l'*eschatine*.

Anna Ripert dans sa thèse de Paris (1933), inspirée par P. Carnot classe ainsi les observations américaines (en particulier celles de Hartman, Cayton et Greene, de Thompson, de Harrop et Weinstein).

Dans un premier groupe les malades sont encore vivants lors de la publication des observations.

Dans un deuxième groupe ils sont décédés après amélioration transitoire.

Bien que la cortine soit employée depuis relativement peu de temps et que la thèse soit de 1933, les cas du deuxième groupe sont déjà nombreux.

Observations françaises. — En France la cortine a été également employée.

Citons l'observation de Carnot avec amélioration transitoire; celle de René Bénard et Thayer, là l'amélioration parut persister; celle de Véran où la mort subite survint après une amélioration considérable (il en avait été ainsi dans les observations de Harrop et Weinstein).

De Gennes vit lui aussi des améliorations transitoires et en particulier un de ses cas qui avait réagi très favorablement au début devint par la suite cortino-résistant. Sergent, Launay et Racine n'ont pas eu de véritables succès. M. Labbé, Boulin, Uhry et Ullmann ont constaté une action nette dans le collapsus cardio-vasculaire des addisoniens.

Demole avec des extraits suisses n'a pas eu de guérisons.

Au total la cortine est un médicament intéressant susceptible de permettre de traverser les *accidents aigus* dans un assez grand nombre de cas; mais employé de façon constante son action s'épuise souvent. Il serait à souhaiter de pouvoir l'employer de façon suivie comme l'insuline chez les diabétiques.

Le prix très élevé du médicament, l'épuisement de l'action incitent nombre d'auteurs à réserver la cortine aux accidents aigus, à employer d'autres traitements et au premier chef le chlorure de sodium.

Le chlorure de sodium.

Bases physiologiques. — Baumann et Kurland ont montré que chez des lapins privés de surrénales, on trouve une diminution du chlore et du sodium dans le sérum sanguin et une augmentation du potassium et du magnésium.

Des dosages ont montré à Lœb, puis à Maranon la diminution du sodium ionique et l'augmentation du potassium dans le sang. Rappelons qu'on trouve en outre chez les addisoniens de l'hyperazotémie et de l'hypoglycémie.

Marine et Baumann ont obtenu la survie d'animaux surrénalectomisés en injectant du sérum salé.

Achard et Rivoire, puis Lœb ont appliqué ces faits au traitement des addisoniens.

Posologie. — On prescrit 10 gr. environ par la bouche en cachets de chlorure de sodium ou bien injection intraveineuse de 10 à 20 cm^3 de sérum salé hypertonique à 20 %.

Résultats. — On constate souvent une amélioration assez nette de l'asthénie des nausées et des douleurs abdominales.

Cystéine.

On trouve chez les addisoniens une baisse du glutathion sanguin. Le rapport $\frac{\text{S.oxydé}}{\text{S.total}}$ diminue, et la quantité de soufre circulant s'accroît. C'est pourquoi Rivoire a eu l'idée de traiter les addisoniens par le chlorhydrate de cystéine. De Leobardy et Labesse l'ont employée après lui.

On prépare une solution en dissolvant 0 gr. 10 ou 0 gr. 20 de chlorhydrate de cystéine dans de l'eau distillée, on neutralise par addition de carbonate de soude et on injecte dans la veine. Certains injectent dans le muscle.

On peut combiner le traitement salin et la cystéine en dissolvant celle-ci dans du sérum salé hypertonique, l'action est plus nette; certains auteurs pensent d'ailleurs que la cystéine est peu active et comme on l'emploie souvent avec ClNa, ce que fait Rivoire, croient que c'est le chlorure de sodium qui est surtout efficace; on peut objecter qu'on l'a employé sans sel, mais peut-être le carbonate de soude agit-il alors par l'ion Na. Pour nombre d'auteurs en effet ClNa agit surtout par l'ion Na.

Autres traitements. — Tels sont les principaux traitements employés, on peut y ajouter la *vitamine C* qui a été préconisée (S. Thaddea). Elle agirait surtout sur la pigmentation.

Conclusions. — Au total la cortine est une acquisition très importante, le chlorure de sodium est intéressant lui aussi.

On a pu dire que le rôle de la cortico-surrénale à l'égard du sodium était semblable à celui de la parathyroïde sur le calcium.

Il semble que l'on puisse considérer le chlorure de sodium comme traitement de fond, quitte à faire *larga manu* des injections endoveineuses de cortine en cas d'accidents aigus (10 à 20 cm^3), il sera bon pourtant de continuer si possible la cortine à doses plus faibles en intramusculaires. On pourra si l'on veut prescrire de la vitamine C. Il va sans dire qu'un traitement général s'impose et que le repos est nécessaire malgré des rémissions telles que certains sujets ont cru pouvoir recommencer à travailler. Il ne faut pas oublier que la mort subite reste le gros danger de toute maladie d'Addison même réagissant bien au traitement.

Les insuffisances surrénales en dehors de la maladie d'Addison.

Le traitement des insuffisances aiguës (Sergent et Bernard) découle de ce que nous avons dit : cortine à haute dose. On sait d'ailleurs qu'elles dépendent souvent d'une tuberculose des capsules surrénales.

Quant aux syndromes surrénaux divers, le problème est difficile à résoudre. En particulier il peut être tentant d'appliquer la cortine aux syndromes malins des maladies infectieuses; mais ceux-ci ne sauraient en fait se résoudre à une insuffisance surrénale qui si elle existe parfois, organique ou ce qui est plus douteux fonctionnelle, n'est pas tout. Nous n'insisterons pas non plus sur toutes les affections où l'on a fait jouer un rôle à l'insuffisance surrénale. Pour ce qui est des insuffisances surrénales légères qui sont assez fréquentes (Stévenin) chez les asthéniques souvent un peu hypotendus avec glutathion sanguin abaissé, sensibilité à l'insuline, tracé ergographique révélateur, point n'est besoin là de cortine. On alternera les injections d'extrait surrénal total et de cystéine.

On sait d'ailleurs que dans toutes les asthénies, l'extrait surrénal total est actif, il peut être prescrit par la bouche à condition que ce soit à plus hautes doses qu'on ne le fait généralement (Gilbert-Dreyfus).

TRAITEMENTS ENDOCRINIENS ET SYMPATHIQUES DE LA MALADIE DE RAYNAUD

PAR

M. ZARACHOVITCH

Interne des hôpitaux

Depuis fort longtemps déjà la symptomatologie de la maladie de Raynaud a été parfaitement mise au point. Son tableau clinique est bien caractéristique.

Gangrène symétrique des extrémités, survenant habituellement chez la femme entre 20 et 35 ans, elle évolue en 3 phases successives :

— de syncope locale;

— d'asphyxie;

— enfin de gangrène.

Ce qui achève de caractériser cette gangrène, c'est d'une part son siège aux extrémités, surtout des membres supérieurs, plus rarement aux orteils, plus rarement encore au nez ou aux oreilles, d'autre part, sa symétrie, soit d'emblée, soit secondaire, un côté étant atteint après l'autre.

Cette évolution vers la gangrène est d'ailleurs loin d'être constante, et dans nombre de cas, le tableau clinique ne dépasse pas le stade d'asphyxie.

Mais si, au point de vue clinique, on a peu ajouté à la description initiale, par contre, au point de vue thérapeutique, on a assisté ces dernières années à l'éclosion de multiples thérapeutiques, les unes à action locale, les autres d'inspiration pathogénique ou étiologique.

C'est qu'en effet, le premier problème qui se pose en présence d'un syndrome de Raynaud avéré est d'en trouver la cause. Et ce problème est loin d'être toujours facile à résoudre.

Le trouble d'ordre sympathique qui est essentiellement à la base du syndrome peut être conditionné par de multiples facteurs.

Il s'agit très exceptionnellement d'une cause locale, telle qu'une côte cervicale, par exemple, ou une blessure d'un tronc artériel ou nerveux.

Assez souvent, la maladie est secondaire à une maladie infectieuse :

Aiguë : telle que grippe, fièvre typhoïde, diphtérie, érysipèle, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu; l'infection vient alors extérioriser une débilité sympathique latente.

Ou chronique : et avant tout la syphilis, plus accessoirement la tuberculose ou le paludisme.

On l'a signalée également au cours d'affections des centres nerveux : soit médullaires (tabès, syringomyélie) soit cérébrales (hémiplégie, maladie de Parkinson).

On peut l'observer également associée à des affections du cœur et des vaisseaux (lésion valvulaire, angine de poitrine, bradycardie par dissociation) ou même à des affections sanguines (anémie pernicieuse) ou rénales (mal de Bright).

La parenté de ces différentes affections avec le syndrome de Raynaud n'est d'ailleurs pas prouvée. Seule est à retenir, l'association avec les crises d'angor. Peut-être s'agit-il uniquement de troubles analogues localisés en deux points différents du système sympathique.

Mais il reste nombre de cas où l'étiologie ne peut être précisée, il s'agit alors de maladie de Raynaud proprement dite, d'allure idiopathique se caractérisant par l'apparition chez un sujet par ailleurs bien portant, des accidents typiques que nous avons décrits. Ces accidents se répètent durant de longues années et finissent en général par s'atténuer ou même par disparaître. Il paraît s'agir d'une sorte d'état constitutionnel, débutant dès le jeune âge et constituant en quelque sorte un tempérament spécial, un déséquilibre du système nerveux vaso-moteur qui peut être congénital et même familial.

Mais à côté de ces faits, on tend actuellement à faire jouer un rôle de plus en plus grand aux troubles endocriniens, qu'il s'agisse de lésions organiques des glandes, ou de simples troubles fonctionnels.

Il est des cas, assez rares à vrai dire, où le syndrome apparaît au cours de l'évolution d'un tableau complet d'insuffisance ou

d'hyperfonctionnement glandulaire tels que : maladie de Basedow, myxœdème, acromégalie, ou même diabète insipide.

Il est évident que dans ces cas, son traitement se confond avec celui de l'endocrinopathie causale.

Mais beaucoup plus intéressants sont les cas où il n'y a pas de lésion avérée. Il semble s'agir alors d'une instabilité endocrino-sympathique que l'on peut essayer d'atteindre à deux niveaux : endocrinien ou sympathique. On essaiera donc de lutter d'une part contre les troubles endocriniens par l'opothérapie, sans pouvoir encore affirmer d'ailleurs s'il s'agit d'une action opothérapique vraie ou d'une action pharmaco-dynamique (Tinel); d'autre part, contre la perturbation du système sympathique qui aboutit au spasme artériolaire : soit médicalement (acétylcholine), soit chirurgicalement (interventions sur le sympathique).

Ayant ainsi fait le bilan complet de la maladie nous pouvons aborder le traitement :

Nous n'insisterons pas sur les médications communes à toutes les variétés étiologiques : modificateurs neuro-végétatifs : belladone, ésérine, tartrate d'ergotamine, médications végétales calmantes, non plus que sur les médications particulières de quelques variétés étiologiques : traitement syphilitique si l'étiologie est prouvée, traitement hygiéno-diététique en cas de syndrome de Raynaud d'origine tuberculeuse; ou encore ablation d'une côte cervicale.

Plus intéressants sont les cas de syndrome de Raynaud secondaires à une perturbation endocrinienne.

Tantôt, celle-ci rythme la maladie : ce sont les meilleurs cas, Tantôt, au contraire elle ne constitue qu'un fond morbide, un climat. Les résultats de la thérapeutique endocrinienne risquent d'être alors beaucoup plus décevants.

1° *Troubles ovariens.* — La circonstance la plus courante est celle d'une femme jeune qui présente des troubles des règles, qui sont irrégulières et peu abondantes. Parfois il s'agit d'une ménopause anticipée chirurgicale ou post-radiothérapique.

Les indications seront différentes dans ces deux cas.

En cas de dysménorrhée on aura recours à une thérapeutique stimulante : extrait de lobe antérieur d'hypophyse ou gonadostimulines d'origine placentaire.

En cas de ménopause anticipée, c'est au contraire une théra-

peutique ovarienne substitutive qu'il faudra employer : on utilisera soit la folliculine, en injection sous-cutanée de préférence à la voie buccale : 50.000 unités, 1 ou 2 fois par mois.

Enfin, une troisième éventualité doit être envisagée. Jusqu'alors, l'insuffisance ovarienne par hypofolliculinie résumait toute la pathologie ovarienne, en tant que glande endocrine. Tout récemment on a vu qu'il y avait place pour un autre syndrome : l'hyperfolliculinie. Dans ces cas, en effet, l'injection de folliculine, non seulement est inopérante, mais encore peut être nuisible; elle doit être remplacée par l'administration de corps jaune, soit sous forme d'extrait total, soit sous forme de lutéine, infiniment plus active.

Et de fait, 2 cas de syndrome de Raynaud ainsi traités ont été grandement améliorés par Gilbert-Dreyfus.

2° *Troubles thyroïdiens.* — Ils sont retrouvés beaucoup moins fréquemment à la base du syndrome de Raynaud.

L'opothérapie thyroïdienne sera indiquée, à doses fortes, en cas de coexistence avec le myxœdème ou à petites doses stimulantes en cas de troubles hypothyroïdiens plus discrets.

S'il s'agit au contraire de troubles hyperthyroïdiens, on ne s'attardera pas à certains traitements d'action inconstante ou nulle (salicylate, quinine, sérum d'animaux éthyroïdés) ou incomplètement au point (antihormones), mais on donnera d'emblée l'iode sous forme de diiodothyrosine ou mieux sous la forme de solution de Lugol forte (à 5 %) ou faible (à 1 %) donnée à doses progressives et fractionnées.

Par exemple :

Iode	1 gr.
IK	2 gr.
Eau, q.s.p.	20 cc.

Quinze gouttes en 5 fois en montant d'une goutte par jour jusqu'à 30 gouttes.

3° *Troubles hypophysaires.* — Depuis la première observation de Claude et Tinel en 1925, l'opothérapie hypophysaire a fait d'énormes progrès dont peut bénéficier le traitement de la maladie de Raynaud.

4° *Troubles parathyroïdiens.* — On sait qu'assez fréquemment la maladie de Raynaud est associée à des lésions dont l'origine parathyroïdienne a été invoquée.

Il s'agit en particulier de sclérodermie soit simple soit associée à des concrétions calcaires. Malheureusement, nous ne possédons pas de médicament à action antagoniste de l'hormone parathyroïdienne. Aussi la seule ressource est-elle ici l'intervention chirurgicale sous forme de parathyroïdectomie dont plusieurs cas favorables sont rapportés par A. R. Berheim et J. H. Garlock, Partons, etc.

5° L'opothérapie pancréatique a été essayée sous forme d'insuline, par Blum et Weill (Soc. méd., Bas-Rhin, déc. 1926), Messing (Soc. neurol., Varsovie, 19 juin 1927); ou d'extraits pancréatiques désinsulinés, par Giroux et Kisthinios.

6° Parfois, il n'existe aucun trouble endocrinien clinique, cependant Ferrié, par sa méthode de l'électroréductomètre, mettrait (?) en évidence une dysendocrinie non précisée.

La sanction thérapeutique est alors la diathermie endocrinienne variable selon la glande en cause. Cette méthode est encore à l'étude.

Lorsqu'aucun trouble endocrinien, ni clinique ni biologique ne peut être mis en évidence, l'on a encore à sa disposition de multiples ressources, tant médicales que chirurgicales.

On essaiera d'agir localement. Il est paradoxal de constater que la plupart des vaso-dilatateurs sont ici sans action sur le spasme artériolaire : le nitrite d'amyle, la trinitrine sont absolument inefficaces; l'histamine, non seulement n'agit pas, mais peut même exagérer nettement les symptômes de la crise asphyxique. Cette action s'explique par l'action dilatatrice fondamentale sur les capillaires, associée à un pouvoir constricteur faible sur les artérioles (Villaret, Justin-Besançon et Cachera).

Il reste par contre, un agent pharmacodynamique extrêmement actif à la disposition du médecin : l'acétylcholine qui, injectée en pleine crise, fait disparaître en moins d'un quart d'heure la teinte violette des extrémités au cours de la phase asphyxique (Villaret, Justin-Besançon).

Il conviendra de l'utiliser à doses importantes : 0 gr. 20 matin et soir.

Cependant, si l'effet immédiat de l'acétylcholine est indiscutable, la durée des résultats ainsi obtenus est beaucoup plus discutée.

En cas d'échec de tous ces traitements médicaux, il faut tenter davantage. On sait le rôle essentiel des éléments nerveux sympathiques dans le déclanchement des paroxysmes vaso-constrictifs. Leriche et Fontaine ont montré que dans la maladie de Raynaud, les lésions artériolaires, si elles existaient, intervenaient accessoirement pour déterminer les troubles et que ceux-ci paraissaient conditionnés par une anomalie de la réflectivité vasculaire.

D'où toute une gamme d'interventions qui ont été proposées ces temps derniers en vue de réaliser une énervation vaso-constrictive.

1° La sympathectomie périartérielle.

Elle se fait le plus habituellement sur l'humérale, rarement il est nécessaire de la pratiquer à la fois sur l'humérale et la fémorale (Leriche invoque la bénignité du syndrome de Raynaud aux pieds qui sont mieux protégés).

Son indication majeure est réalisée par tous les cas qui ne sont pas trop mutilants, et en particulier chez les jeunes filles (par crainte du syndrome de Claude Bernard-Horner fréquent au cours des interventions que nous verrons plus loin).

Ses résultats sont parfois très progressifs, elle peut demander des mois avant d'aboutir à un résultat définitif.

2° La ramisection cervicale combinée à la sympathectomie péri-artérielle. Son indication est la maladie de Raynaud grave et mutilante.

La sympathectomie péri-artérielle est alors une opération de complément pratiquée devant l'amélioration insuffisante du syndrome.

3° L'ablation du ganglion étoilé (ou ganglion sympathique cervical inférieur).

Cette intervention peut être isolée ou combinée à d'autres interventions. L'ablation unilatérale ou bilatérale du ganglion étoilé donne de bons résultats en cas de syndrome de Raynaud isolé.

S'il s'agit d'un syndrome de Raynaud associé à une sclérodermie, il faudra ajouter à l'ablation du ganglion une parathyroïdectomie.

La statistique de Leriche en 1933 comportait 4 cas se décomposant comme suit : 1 échec, et 3 bons résultats datant respectivement de 1 an, 10 mois et 3 mois.

Dans l'ensemble, l'ablation du ganglion stellaire ne semble pas donner de meilleurs résultats que la sympathectomie péri-

artérielle, mais il faut reconnaître qu'elle est appliquée d'emblée à des cas beaucoup plus graves.

Il nous faut d'ailleurs insister sur le fait que récemment, on a remplacé cette intervention par l'anesthésie du ganglion pratiquée par voie latérale ou postérieure. Fontaine en a obtenu deux bons résultats.

La conclusion de Leriche est qu'il existe toute une gamme d'opérations dont il faut savoir jouer en appliquant l'opération la plus simple aux cas où la maladie n'est pas encore mutilante, en recourant d'emblée aux ganglieclomies dans les cas les plus avancés et les plus sévères. Il ajoute que parfois, dans les cas graves, l'adjonction de la sympathectomie péri-artérielle à une opération ganglionnaire peut compléter avantageusement un résultat insuffisant.

Sur quel principe sont basées ces opérations?

Elles visent à réaliser une véritable énervation vaso-constrictive :

Lorsqu'on sectionne un sympathique, on observe tout d'abord une vaso-constriction locale, annulaire, temporaire qui siège dans l'étendue même de la dénudation. La vaso-constriction est suivie d'une vaso-dilatation qui atteint toujours le membre en aval, très souvent le segment en amont et parfois même s'étend au membre du côté opposé ou aux membres non homologues (Leriche).

Cette vaso-dilatation n'est d'ailleurs que temporaire, mais peut être assez importante pour amener une rémission des troubles. Il est des cas enfin où à la suite de la vaso-dilatation active, l'équilibre vaso-moteur se rétablit et le rythme vasculaire normal reprend son cours.

Ces résultats peuvent être obtenus, selon Leriche, par la simple sympathectomie péri-artérielle. Les Américains, au contraire, pensent qu'ils ne peuvent être obtenus qu'en donnant une extension considérable à la sympathectomie et qu'ainsi les résultats seraient sûrement parfaits d'où les multiples interventions proposées : ganglieclomies lombaires bilatérales (2e, 3e, 4e ganglions lombaires) associées à la sympathectomie des artères iliaques primitives (Adson et Brown) en ganglieclomie dorsale bilatérale des deux premiers ganglions thoraciques abordés par voie postérieure.

En réalité, ces interventions sont mutilantes et leur gravité n'est pas en rapport avec la constance et l'importance des résultats obtenus.

En effet, pour Leriche, l'appareil circulatoire périphérique possède comme le cœur une innervation intramurale qui suffit au bout de quelques mois à rétablir le jeu fonctionnel. Aussi est-il impossible de réaliser vraiment une énervation vaso-constrictive totale. On n'est donc jamais certain de pouvoir guérir complètement une maladie de Raynaud quelle que soit l'intervention proposée. Dans ces conditions, mieux vaut rejeter les opérations trop mutilantes qui sont aveugles et peuvent ou bien donner des échecs ou dépasser leur but.

Restent enfin les agents physiques qui peuvent être d'un certain secours.

La diathermie et la radiothérapie ont été essayées en France pour la première fois par Monier-Vinard et Delherm.

La *diathermie* utilisée contre le spasme agit par l'action vasodilatatrice du pôle négatif.

On dispose une électrode à chaque extrémité (mains ou pieds selon le cas). Une électrode plate est souvent nécessaire du fait de la raideur ou de la sclérodermie associée.

On atteint 500 à 800 milliampères aux membres supérieurs et 600 à 1000 milliampères aux membres inférieurs.

Il faut faire trois séances de 20 à 30 minutes au moins par semaine.

La radiothérapie lutte contre le dérèglement de l'appareil vaso-moteur. En cas de lésions des mains on pratiquera des irradiations de la colonne cervico-dorsale jusqu'à D_2.

En cas de lésions des orteils on irradiera la colonne dorso-lombaire de D_{10} à L_5. On fera 3 séances par semaine avec les caractéristiques suivantes :

EE = 25 cm.

Al = 5 mm.

Distance focale : 25 cm; un champ de chaque côté; 400 R par séance.

Les résultats de ces deux méthodes sont comparables.

Ils sont acquis dès les premières séances (2 à 3 séances de rayons X ou 6 à 7 séances de diathermie).

La valeur et la durée de l'amélioration sont très variables : tantôt les crises ont tout à fait disparu, tantôt elles sont seulement espacées ou atténuées en intensité et raccourcies en durée.

LES LIVRES NOUVEAUX

Formulaire Astier, 7e édition, 1937, 1 vol. in-16, 1.200 p. tête doré, reliure peau souple, avec une préface du professeur Fernand BESANÇON.

Le FORMULAIRE ASTIER dont l'éloge n'est plus à faire, connaît un succès grandissant et la 7e édition est digne de ses devancières. Elle a été l'objet d'une mise à jour très complète dans chacun de ses chapitres qu'il s'agisse de la partie « Pharmacologie » ou de celle consacrée à la « Thérapeutique ». Suppressions, remaniements, rectifications et additions ont été effectués en tenant compte de l'évolution incessante de la science médicale dans ses applications pratiques. Plus que jamais le FORMULAIRE ASTIER justifie son titre de « vade-mecum de médecine et de thérapeutique » ; et le professeur Fernand BEZANÇON dans sa préface a remarquablement résumé tous ses mérites en quelques lignes. « C'est vraiment, dit-il, le livre qui répond à toutes les questions de quelque nature qu'elles soient, dispense des recherches longues et parfois infructueuses, dissipe les doutes, ravive les souvenirs et offre à chaque instant le réconfort de ses précisions, la réponse aux problèmes les plus compliqués ».

Le traitement des hémorragies génitales chez la femme, par le Dr Emile POUGET, ancien chef de la clinique à la Faculté d'Alger. (*Le Bulletin Médical*, n° 14, 4 avril 1935.)

L'auteur pose, en principe, que toute hémorragie génitale abondante comporte d'abord un traitement d'urgence : repos au lit, tête basse, bassin surélevé, hémostase directe dans quelques cas par pincement du col, tamponnement, administration de produits coagulants : chlorure de Ca, Coagulène, etc. Puis aussitôt après cette période critique, et même pendant son cours, il convient de recourir aux extraits opothérapiques qui tiennent une place très importante dans le traitement bien conduit de ces hémorragies de type fonctionnel.

Les deux principales hormones ovariennes, la folliculine et la lutéine, peuvent en être responsables. Leur bon équilibre seul entraîne l'équilibre utérin, avec règles régulières et de moyenne intensité. Hypo comme hyperfolliculinémie et hyperlutéinémie peuvent donner lieu au syndrome hémorragique avec règles irrégulières et trop prolongées, ou bien règles profuses suivies d'un suintement sanguin ininterrompu témoignant d'une hypertrophie de la muqueuse utérine.

L'auteur dit avoir fréquemment utilisé la Sistomensine qu'il administre surtout par voie sous-cutanée dès le début de la période hémorragique, à la dose d'une ampoule tous les deux jours, ou même toutes les 24 heures, si l'hémorragie est très abondante. Il en a obtenu des résultats remarquables dans les métrorragies des jeunes filles comme dans celles de la ménopause, deux périodes de la vie génitale de la femme où les sécrétions hormonales de l'ovaire sont si facilement perturbées.

Le Gérant : G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Éd., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 8-37.

TOME 188 No 5 1937

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

APPAREIL CIRCULATOIRE ET REINS

SOMMAIRE DU N° 5 — 1937

Pages

LA THÉRAPEUTIQUE CARDIO-VASCULAIRE EN 1936

PAR

ANDRÉ MEYER
Ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Parmi bien d'autres, les sujets qui en 1936 ont fait l'objet de travaux importants sont surtout le traitement de l'insuffisance cardiaque par les interventions chirurgicales portant sur le corps thyroïde et l'utilisation de l'aminophylline.

*
**

I. — Les tonicardiaques.

Les injections quotidiennes et prolongées d'ouabaïne sont maintenant très souvent utilisées, récemment BENHAMOU (1) a a passé en revue leurs indications.

Rappelant la phrase de CLERC et BASCOURRET qui considèrent ce produit comme « l'aliment thérapeutique et essentiel des

cardiaques qui évoluent vers l'insuffisance ventriculaire gauche », cet auteur montre que si le fléchissement du ventricule gauche reste l'indication majeure de la cure ouabaïnique, elle est loin d'en être la seule.

En dehors de ces faits maintenant bien classiques, on peut utiliser la cure quotidienne longtemps prolongée d'injections intraveineuses d'ouabaïne dans de multiples éventualités :

1° Dans l'arythmie complète des artério-scléreux;

2° Dans les myocardites ou mycoronarites chroniques;

3° Dans les séquelles de l'infarctus du myocarde;

4° Dans les cardiopathies des hypertendus et des aortiques syphilitiques ou athéromateux;

5° Dans l'insuffisance cardiaque des scléreux pulmonaires et des malades atteints de malformations thoraciques;

6° Dans les cardiopathies valvulaires ne réagissant plus à la digitaline.

Malgré cette impressionnante énumération il ne faut pas croire que Benhamou veuille traiter par cette méthode toutes les cardiopathies. Il fournit même une liste de contre-indications bien précisées. Il ne faut pas l'appliquer :

1° Quand il existe une insuffisance rénale importante;

2° Quand la dilatation du cœur se complique de bigéminisme, d'extrasystoles polymorphes, d'anarchie ventriculaire;

3° Dans l'infarctus du myocarde quand la période critique des quinze premiers jours n'est pas terminée et qu'il peut alors exister le risqué de mobiliser des caillots;

4° Quand une cardiopathie ancienne s'est compliquée d'endocardite infectieuse maligne, de thrombose cardiaque.

Cette thérapeutique enfin est de technique fort simple. La dose utile et suffisante est de 1/4 de milligramme par jour en injections intraveineuses.

L'auteur montre de plus l'action auxiliaire de l'ouabaïne par voie buccale et l'avantage de l'adjonction de diurétiques surtout mercuriels.

Cette importante étude demande quelques critiques. Elle semble considérer comme une pratique courante en cardiologie l'utilisation de doses *prolongées* d'ouabaïne. A vrai dire si les travaux nombreux de l'an passé ont montré la *possibilité* de ce mode de traitement, il ne faut pas en conclure qu'il soit toujours anodin et qu'on doive l'utiliser systématiquement.

L'action diurétique des glucosides de l'adonis vernalis a été de nouveau soulevée dans un article de Lutembacher (2). Il

faut distinguer différents éléments dans ce produit. En particulier L.-J. et F. MERCIER ont isolé un complexe glucosidique formé de deux fractions, l'une hydrosoluble, l'adonidoside, l'autre hydro-insoluble, l'adonivernoside.

L'adonidoside se montre expérimentalement chez le chien un diurétique indirect. Il s'agit en vérité d'un tonicardiaque et la diurèse n'est augmentée que dans la mesure où elle est sous la dépendance de modifications cardio-vasculaires.

L'adonivernoside au contraire produit directement la diurèse sans aucun rapport avec son action sur le système cardio-vasculaire.

Quant à la digitale, elle a surtout été, cette année, l'objet de travaux sur sa toxicité. DESOILLE (3) dans une revue générale très précise rappelle les caractères de l'empoisonnement par absorption massive de digitale. Ce travail est surtout considéré du point de vue toxicologique mais donne cependant de précieux renseignements au cardiologue qui doit toujours savoir distinguer l'intoxication digitalique par posologie excessive ou même par absorption massive. TOMASZEWSKI et LAPA (4) ont surtout étudié dans un cas les modifications électrocardiologiques. Celles-ci furent multiples et variables mais finirent par disparaître complètement en deux semaines.

Ces accidents doivent rendre prudent dans l'utilisation de ce médicament. En particulier dans la tachycardie paroxystique, si son efficacité paraît certaine on ne doit pas se laisser aller à une prescription excessive. GIUSEPPE LAZZARO (5) montre les heureux effets de la digitaline qu'il a utilisé selon les conseils de BOHNENKAMP et de ASCHENBRENNER dans les cas graves ayant résisté aux autres moyens thérapeutiques tels que la quinidine, la compression carotidienne, etc. Il insiste sur la nécessité de garder une juste mesure, peut-être même serait-il préférable d'utiliser de petites doses répétées que les très fortes doses et la voie intraveineuse conseillées par BOHNENKAMP. Il cite à l'appui une observation où si le pouls semblait bien avoir été abaissé de 188 à 90 pulsations, il s'agissait en réalité d'une dissociation que révélait l'électrocardiogramme et dont la digitale semblait responsable.

L'irréductibilité de certaines insuffisances cardiaques demande à être analysé et GIROUX (6) distingue :

1° L'irréductibilité par mauvais emploi des tonicardiaques;

2° L'irréductibilité par inaction des tonicardiaques.

Dans ce deuxième groupe entre toute une série de cardio-

pathies irréductibles *d'emblée* et l'auteur constate qu'il s'agit surtout d'affections cardiaques avec pouls régulier. Il passe en revue les principales :

a) Dans les lésions mitrales c'est une éventualité rare, mais grave et « l'apparition des troubles du rythme au cours d'une lésion mitrale n'est pas un signe de mauvais pronostic ». Bien au contraire! Il s'agit d'une forme « favorable, non seulement pour l'évolution ultérieure de la maladie mais aussi pour l'action thérapeutique »;

b) Chez les aortiques on peut retrouver les mêmes termes du problème;

c) Au cours des lésions chroniques du poumon l'absence de trouble du rythme est une éventualité fréquente et cette insuffisance cardiaque est particulièrement grave;

d) Il en est de même dans les scléroses de l'artère pulmonaire primitives ou secondaires;

e) Enfin c'est ainsi encore que se présente la grave insuffisance cardiaque des déformations thoraciques.

Dans tous ces cas où manque l'arythmie la digitale apparaît inefficace. L'ouabaïne a peu d'effets. L'auteur estime que la théobromine est le médicament susceptible de rendre le plus de service, en particulier en luttant contre les œdèmes.

II. — **Les facteurs périphériques de l'insuffisance cardiaque.**

Cette lutte contre les œdèmes par les diurétiques mercuriels ou non, par les mouchetures paraît dans certains cas à Doumer devoir résumer le traitement de l'insuffisance cardiaque. Pour cet auteur en effet il y aurait à côté des œdèmes dus à l'insuffisance cardiaque, des insuffisances cardiaques provoquées par l'existence d'œdèmes (7), que ceux-ci agissent de façon mécanique ou plus vraisemblablement en perturbant par les modifications chimiques du milieu humoral le métabolisme de la fibre cardiaque. Il s'agirait de myocardie secondaire à un état hydropigène d'origine variable.

Le rôle des facteurs périphériques dans l'insuffisance cardiaque a été soutenu d'une façon générale par les auteurs lyonnais. Dumas en particulier a récemment envisagé cette question (8). C'est ainsi que les cardiopathies peuvent reconnaître pour cause :

L'état de choc;
Certaines insuffisances glandulaires;
L'hypertrophie cardiaque de croissance;
La convalescence des maladies infectieuses;
Les anévrismes artério-veineux;
La déplétion vasculaire par hémorragie importante;
Les hémorragies répétées;
Les états anémiques;
Les déperditions séreuses telles que l'on peut en voir dans les dysenteries, et les œdèmes sur lesquels, comme nous venons de le dire, a insisté DOUMER.

Le traitement de ces insuffisances cardiaques doit être pathogénique et étiologique. On luttera contre les œdèmes, contre l'anémie, contre les hémorragies, on interviendra par la strychnine et l'adrénaline contre l'hypotonie artérielle.

C'est également contre ces facteurs d'insuffisance cardiaque qu'agiraient certaines thérapeutiques comme celle qui fait appel aux extraits d'organes. HOCHREIN (9) montre qu'elle peut être efficace dans de multiples troubles cardiaques et vasculaires.

III. — Insuffisance cardiaque et glandes endocrines.

Nous avons l'an passé envisagé rapidement le nouvel essor thérapeutique qu'avait fait naître la connaissance des relations qui unissent le fonctionnement cardiaque et le système endocrinien.

De nombreux travaux ont porté sur le traitement de l'asystolie basedowienne. C'est leur résumé et surtout celui des publications de Marcel LABBÉ et de ses élèves que Pierre UHRY présente dans la *Science Médicale Pratique*. Jusqu'à ces dix dernières années tout traitement chirurgical était formellement contre-indiqué. Encore actuellement il ne faut pas négliger le traitement médical :

a) L'usage de tonicardiaques ne suffit pas à vaincre l'insuffisance myocardique;

b) L'usage des sédatifs nervins et des modifications de l'équilibre vago-sympathique est parfois utile et agit sur les troubles subjectifs mais il n'est d'aucun secours sur la défaillance du cœur;

c) L'iodothérapie, dont on sait l'heureux effet dans l'intoxi-

cation basedowienne, reste sans action sur les manifestations cardiaques.

Mais ces trois thérapeutiques gardent une valeur de tout premier ordre dans la phase préopératoire.

C'est qu'en effet si la radiothérapie a donné entre les mains de certains cliniciens des résultats bien loin d'être négligeables, la plupart des auteurs se sont ralliés maintenant au traitement chirurgical. Il semble que la thyroïdectomie presque totale ou même totale soit l'opération de choix. Mais elle doit être précédée et suivie de soins très attentifs et d'un traitement médical méthodique.

Dans l'ensemble les avantages de la thyroïdectomie sont maintenant unanimement admis dans l'insuffisance cardiaque du goitre exophtalmique et LIAN, WELTI et GAGNIÈRE (9 *bis*) viennent encore de le montrer à propos de 65 cas opérés.

Les troubles cardiaques du myxœdème dont l'étude a été faite en particulier cette année par AZERAD et FACQUET (10) demandent le traitement par l'extrait thyroïdien, qu'il s'agisse d'une myocardite due à l'intoxication thyréoprive ou bien, comme l'a soutenu FROMENT dans un article (11) très documenté, à une infiltration myxœdémateuse du myocarde.

Enfin un traitement pathogénique est à rechercher pour d'autres cardiopathies d'origine endocrine telle l'*insuffisance cardiaque bronzée* dont DONZELOT a donné une remarquable description (12).

IV. — La thyroïdectomie dans les affections du cœur et des vaisseaux sans maladie de Basedow.

A côté de la thyroïdectomie que l'on pourrait appeler « d'indication endocrine », il existe toute une série de travaux auxquels nous avons déjà fait allusion l'an passé sur la thyroïdectomie d'indication circulatoire ».

Dans le premier ordre de faits l'indication n'est guère discutée. Elle est logique.

Dans le second ordre de faits il s'agit, d'une tout autre question. Il y a normalement un équilibre entre la puissance cardiaque et les besoins circulatoires. Si les médications tonicardiaques s'avèrent incapables de redonner au cœur la puissance nécessaire, on peut être amené à tenter de diminuer les besoins circulaires de l'organisme et de les abaisser au niveau de

la puissance cardiaque diminuée. C'est ce que se propose de réaliser la thyroïdectomie.

C'est surtout depuis quelques années aux Etats-Unis qu'a été réalisé ce mode de traitement. Cette année encore M. D. ALTSCHULE et M. C. VOLK (13) ont publié sur ce sujet un travail très documenté. Ces auteurs ont étudié le débit cardiaque et les conditions de la circulation chez 23 malades opérés. Ils ont constaté une diminution importante du débit cardiaque par minute et un allégement marqué du travail du cœur à la suite de l'ablation totale de la thyroïde normale. Il y eut parallèlement une amélioration clinique nette. Cette amélioration fut particulièrement sensible dans les cas d'angine de poitrine.

MANDL (14) a fait opérer 13 malades et a constaté aussi des résultats très encourageants. Il n'a eu à la suite des thyroïdectomies totales aucun décès postopératoire ni aucun cas de myxœdème.

Enfin cette même question a été traitée dans un article de LIAN, WELTI et FACQUET (15) qui avaient déjà antérieurement abordé ce sujet. Ils ont traité par la thyroïdectomie totale cinq insuffisances cardiaques et trois angines de poitrine.

L'intervention chirurgicale a été bien supportée par tous leurs malades. Il n'y a eu aucun incident opératoire, pas d'atteinte récurrentielle ni des parathyroïdes.

Les insuffisances cardiaques ont été très améliorées; mais il ne s'agit nullement de guérison. De même dans l'angine de poitrine l'intervention a eu une action favorable mais n'a pas pu, cela s'entend, agir sur l'état des coronaires.

Malgré que l'amélioration fonctionnelle ait été certaine, les modifications radiologiques, électro-cardiographiques et humorales n'ont guère été considérables et bien moindres en tout cas que celles qui peuvent se voir après thyroïdectomie pour asystolie basedowienne.

Cependant ces auteurs n'ont pas pu noter de myxœdème franc et seuls quelques signes, discrets d'hypothyroïdie sont à signaler. Le métabolisme est par contre nettement abaissé.

Enfin les modifications du cœur myxœdémateux décrites par ZONDEK se sont retrouvées chez ces malades alors que l'insuffisance cardiaque s'améliorait, ce qui montre qu'elles n'ont rien à voir avec l'insuffisance cardiaque et ne sont que sous la dépendance de l'insuffisance thyroïdienne.

LIAN et ses collaborateurs considèrent que l'indication ma-

jeure de cette opération est réalisée par l'existence, chez un adulte jeune, d'une cardiopathie mitrale rhumatismale chronique non évolutive avec insuffisance cardiaque légère mais non réductible avec troubles fonctionnels tels qu'ils réduisent considérablement ou même anihilent toute activité.

Les cas bien moins favorables sont ceux où l'hyposystolie irréductible relève :

a) D'une insuffisance aortique rhumatismale;

b) De l'hypertension artérielle;

c) De la sclérose broncho-pulmonaire, de l'artérite pulmonaire;

d) De l'insuffisance myocardique d'allure primitive;

e) De l'aortite syphilitique avec insuffisance aortique.

Comme contre-indications relatives il faut mentionner :

a) Les cas où l'hyposystolie n'est que le reliquat d'une ou plusieurs crises d'asystolie;

b) Les cas où le métabolisme basal est abaissé d'au moins 10 %.

Enfin sont des contre-indications absolues :

a) Les affections cardiaques avec processus inflammatoire en pleine activité;

a) La grande insuffisance ventriculaire gauche;

c) La grande insuffisance cardiaque;

d) L'insuffisance cardiaque des enfants et des vieillards.

Dans l'angine de poitrine les auteurs déconseillent l intervention lors des périodes aiguës (angor coronarien fébrile, ou infarctus du myocarde) et lorsqu'il y a insuffisance cardiaque associée.

Dans l'ensemble ils reconnaissent l'action heureuse de la thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque sans Basedow et dans l'angine de poitrine. Mais ils estiment qu'elle ne peut s'appliquer qu'à un nombre très restreint de faits et que chaque cas doit être envisagé avec une critique très précise.

Santy et Bérard (16) formulent encore plus de réserves et montrent la fréquence des échecs.

Par contre dans l'angine de poitrine Bérard, Cutler et Pijoan ont été frappés par l'heureuse action de la thyroïdectomie. Ils pensent qu'il s'agit là d'un mécanisme humoral endocrinien dans lequel les capsules surrénales jouent un rôle essentiel (17).

V. — Le traitement de l'angine de poitrine.

En dehors du rôle de la thyroïdectomie que nous venons de voir et des différentes interventions chirurgicales plus ou moins prônées dans l'angine de poitrine, quelques efforts ont été faits ces derniers temps pour trouver contre ce grave syndrome quelques nouvelles médications.

Le traitement chirurgical de l'angor a fait l'objet d'une mise au point de GODARD et la sympathicectomie a été étudiée par KERR (17 *bis*) qui sur 30 cas a eu 2 morts, et 14 cessations complètes des crises sur les 28 restants — 10 patients eurent une grosse amélioration, les 4 autres une amélioration moins nette.

Nous n'insisterons par sur l'action du venin de cobra dont BULLRICH (18) vante les heureux effets. C'est surtout son action analgésique que cet auteur a voulu utiliser et sur 8 malades il n'a connu ni insuccès ni inconvénients en employant la voie intraveineuse.

Mais c'est surtout l'aminophylline, produit sur lequel HAZARD a naguère attiré l'attention en France qui a donné lieu à de multiples publications.

SOULIÉ (19) signale le pouvoir vaso-dilatateur de la théophylline et de l'euphylline qui semble d'un intérêt considérable dans le traitement des coronarites ».

C'est une médication antalgique parfaitement tolérée et sans accoutumance pour BONNET (20) qui en conseille l'usage :

1° Dans l'angine de poitrine, comme préventif à la dose de 0 gr. 30 à 1 gr. par jour en 3 ou 4 fois;

2° Dans l'infarctus du myocarde;

3° Dans l'oppression douloureuse des cardiaques.

MALLET (21) présente la question sous le même aspect et l'aminophylline lui semble indiquée :

1° Dans l'angine de poitrine sous forme de 4 comprimés par jour en 2 ou 4 fois comme préventif des crises;

2° Dans l'infarctus du myocarde on peut également la prescrire en petits lavements à garder;

3° Dans l'oppression douloureuse des cardiaques, des aortiques, des urémiques et en particulier dans les aortites et les anévrysmes de l'aorte l'aminophylline est formellement indiquée. C'est aussi le cas dans l'insomnie des cardiaques.

On peut l'associer à la morphine mais ce médicament se trouve rendu le plus souvent inutile grâce à l'aminophylline.

Sans vouloir méconnaître les bienfaits de ce nouveau venu

dans la thérapeutique cardiovasculaire il est peu probable qu'il supplantera si facilement l'opium. Et bien que SAILLANT, dans les douleurs des aortiques (22), insiste sur le danger du nitrite d'amyle qui pourrait entraîner des poussées hypertensives réflexes dangereuses, sur l'accoutumance qui résulte de l'usage de trinitrine ou de morphine, on ne peut assimiler l'aminophylline à ces drogues dont l'efficacité a vaincu avec succès l'épreuve d'une pratique déjà longue. On peut reconnaître toutefois avec cet auteur que l'aminophylline est un excellent produit et que son rôle adjuvant mérite d'être pris en considération. Il le prescrit à la dose de 0 gr. 40 à 0 gr. 80 par jour. Quand il paraît se faire une accoutumance, il est bon de cesser la médication pendant quelques jours, puis de la reprendre. On peut prescrire en gouttes, mais aussi en lavement car sa solubilité est grande. Son action est alors très rapide. Elle serait toutefois moins rapide que celle de la trinitrine, mais plus durable, dit SAILLANT. Elle est particulièrement favorable dans la prophylaxie des crises douloureuses ou oppressives des aortiques ou au cours même de la crise. On peut l'associer à l'ouabaïne dans l'insuffisance ventriculaire gauche et en général elle complète les effets thérapeutiques de la digitaline et de l'ouabaïne.

VI. — **Le traitement de l'hypertension artérielle.**

La section du splanchnique gauche aurait donné souvent d'heureux résultats dans l'hypertension artérielle. En vérité il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, loin de là! La surrénalectomie après quelques brillants succès est grevée aussi d'innombrables échecs. La nouvelle intervention que propose PENDE qui, on le sait, fut le premier à conseiller la section du splanchnique, a pour elle une bénignité certainement plus grande. Il s'agit de l'alcoolisation ou même dans les cas graves de la simple anesthésie du splanchnique gauche (23). Espérons avec l'auteur que l'avenir montre les résultats aussi heureux que peuvent le faire présager les bases et les avantages d'un traitement pathogénique ».

Toutefois ANTOGNETTI (24) déclare au contraire que c'est la seule pratique qui permet de reconnaître à l'opération de PENDE sa grande valeur (au moins 85 pour 100 de résultats favorables pour cet auteur!!!), car expérimentalement elle ne produit qu'une hypotension transitoire. Il est vrai qu'on

s'adresse alors à un animal sain et non à un malade hypertendu.

Bien d'autres traitements ont bien entendu été proposés encore cette année contre l'hypertension. On y lit ce même optimisme que dément malheureusement chaque jour la pratique. Les travaux d'ARTAUD (de Vevey), de COLELA et PIZILLO (de Palerme) ont montré le rôle bienfaisant des transfusions sanguines ou de l'auto-hémothérapie dans l'hémorragie cérébrale. Cette thérapeutique apparemment paradoxale montre tout son intérêt à la lecture de la belle thèse de WORMS. C'est le même esprit qui a amené certains auteurs comme FABRE et PAILLOUX à pratiquer dans l'hypertension artérielle des injections de 25 ou 30 c.c. de sang à raison de 1 à 2 fois par semaine et sans dépasser un total de 6 injections. Pour ces auteurs l'action serait surtout humorale et serait due à la production d'histamine à partir des hématies.

Nous rappellerons ce que nous disions l'année dernière au sujet de l'irradiation excitante du sinus carotidien. Avec DONZELOT et THIBONNEAU nous n'avons jamais pu retrouver les heureux résultats des auteurs espagnols. Et cependant J. MONIZ de BETTENCOURT et M. CORTE-REAL auraient observé dans douze cas une action favorable (25).

Le bilan de la thérapeutique de l'hypertension reste donc assez peu favorable. Il faut persévérer dans la recherche.

VII. — **Un nouveau traitement de la maladie d'Osler.**

Les Américains nous donnent l'exemple de cette persévérance dans un tout autre ordre d'idées. Ne viennent-ils pas d'imaginer le traitement de l'endocardite lente par la splénectomie? RIESMAN, KOLMER et POLOWE (26) l'ont réalisée quatre fois. Ils pensent ainsi supprimer un foyer secondaire important et ont constaté une amélioration physique et psychique considérable. Ils parlent même de prolongation de la vie dans ces cas, mais non de guérison.

BIBLIOGRAPHIE

(1) BENHAMOU : Les injections intraveineuses d'ouabaïne quotidiennes et prolongées. *Paris médical*, n° 18, 2 mai 1936, p. 375.
(2) LUTEMBACHER : L'action diurétique des glucosides de l'adonis vernalis. *Le Bulletin médical*, 22 août 1936, p. 563.
(3) DESOILLE : L'empoisonnement par absorption massive de digitale. *Presse médicale*, 17 juin 1936, p. 993.

(4) TOMASZEWSKI et LAPA : Un cas d'intoxication digitalique. *Archives des maladies du cœur*, mars 1936, p. 196.

(5) GIUSEPPE LAZZARO : La question de l'emploi de la digitale dans la tachycardie paroxystique. *Klinische wochenschrift*, t. XV, 4 juillet 1936, p. 961.

(6) GIROUX : Insuffisance cardiaque avec pouls régulier. *Concours medical*, 6 mai 1936.

(7) DOUMER : Insuffisance cardiaque secondaire à un état hydropigène pur. Le rôle de l'œdème dans son déterminisme. L'œdème facteur de myocardie. *Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 mai 1936, p. 819.

(8) DUMAS : Cardiopathies d'origine périphérique. *Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1936.

(9) HOCHREIN : Thérapeutique des troubles circulatoires par les extraits d'organes. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXXIII, 12 juin 1936, p. 961.

(9 *bis*) LIAN, WELTI et GAGNIÈRE : *Academie de chirurgie*, 3 juin 1936.

(10) AZERAD et FACQUET : Le cœur des myxœdémateux. *Le Monde medical*, 1er mai 1936.

(11) FROMENT : Le gros cœur myxœdémateux ... *née de Medecine de Lyon*, 20 septembre 1936.

(12) DONZELOT : *Arch. des mal. du cœur*, janv. 1936, no 1, p. 1.

(13) ALTSCHULE et VOLK : Effet thérapeutique de la thyroïdectomie totale sur les cardiopathies décompensées et sur l'angine de poitrine. *Arch. of internal medicine (Chicago)*, t. LVIII, no 1, juillet 1936, p. 32.

(14) MANDL : *Wiener Klinische Wochenschrift*, no 48, 27 nov. 1936, p. 1.453.

(15) LIAN, WELTI et FACQUET : La thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque non basedowienne et l'angine de poitrine. *Le Bulletin médical*, 31 octobre 1936, p. 723.

(16) SANTY et BÉRARD : *Acad. de chirurgie*, 16 dec. 1936.

(17) BÉRARD, CUTLER et PIJOAN : Un test de l'action de la thyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine. L'interrelation thyro surrénalienne, *Presse médicale*, 15 août 1936, no 66, p. 1.357.

(17 *bis*) GODARD : *Monde médical*, 15 novembre 1936. — KERR : *Southern Surgeon*. Atlanta, t. V, octobre 1936, p. 331.

(18) BELEIRICH : Traitement des douleurs de l'angine de poitrine par le venin de cobra (*Revista Argentina de Cardiologia*, an. 3, no 2, mai et juin 1936, p. 111).

(19) P. SOULIÉ : La conception actuelle de la circulation caronarienne. *Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 avril 1936 p. 2.6.

(20) J. BONNET : Les algies des cardiaques. *Paris-Medical*, 26 septembre 1936.

(21) MALLET : Les troubles de la circulation coronarienne. *Journal des Praticiens*, 4 novembre 1936.

(22) J. SAILLANT : Les aortites chroniques. *Gazette des hôpitaux*, 11 novembre 1936.

(23) PENDE : Sur l'intervention chirurgicale ou le blocage anesthésique ou alcoolique du splanchnique gauche dans le traitement de l'hypertension artérielle essentielle. *Presse medicale*, no 57, 15 juillet 1936, p. 1.1.5.

(24) ANTOGNETTI : L'opération de PENDE et le blocage du splanchnique gauche dans le traitement des états hypertensifs. *Il policlinico* . XLIII, 19 juin 1936, p. 1.011.

(25) MONIZ DE BETTENCOURT et CORTE-REAL : *Lisboa medic.*, 5 mai 1936, p. 262.

(26) RIESMAN, J.-A. KOLMER et D. POLOWE : La splénectomie dans l'endocardite lente. *The American Journal of the Medical Sciences*, t. CXCII, no 4, octobre 1936, p. 475.

LA THÉRAPEUTIQUE DES AFFECTIONS MÉDICALES DU REIN EN 1936-1937

PAR

le Dr ISRAËL

Médecin assistant à l'Hôpital Beaujon

Dans la thérapeutique des affections médicales des reins, l'année écoulée n'a guère apporté de modification radicale. Des antiseptiques urinaires, des diurétiques ont été proposés ou réétudiés. Dans le traitement, et particulièrement le traitement chirurgical des néphrites, de nouvelles observations ont complété notre expérience. Mais dans leurs grandes lignes, les thérapeutiques rénales ont peu varié. Une excellente mise au point en a été faite par M. Savy dans son Traité de thérapeutique clinique (1936).

Dans le traitement des infections urinaires, nous devons rappeler d'abord le travail de Pagniez et Plichet (1) sur la technique, les indications et les résultats du régime cétogène. Plus récemment Broca et Marie chez les enfants atteints de pyélonéphrite préconisent d'alterner ce régime avec un régime alcalinisant. Pour les pyélonéphrites, les cystites rebelles, de la puerpéralité en particulier, un antiseptique nouveau a été proposé par Rosenheim (1 *bis*) à la suite des expérimentations de Helmotz et Clark : c'est l'acide mandélique. Etudié par Plichet dans deux articles de la *Presse médicale* (2), il a été essayé dans le service du Dr Gouverneur à l'hôpital Saint-Louis, où M. Dalsace (3) a vu céder des infections urinaires invétérées.

Pour des raisons pratiques, on emploie le mandélate de soude à raison de 10 à 12 gr. chez l'adulte, 2 à 8 gr. chez l'enfant. Même avec cet antiseptique, l'acidification des urines jusqu'à un pH de 5,2 environ demeure une condition importante de succès.

Parmi les diurétiques, les diurétiques mercuriels restent les

plus étudiés. On sait que leur action est très controversée, surtout en Allemagne où on emploie beaucoup le novasurol et le salyrgan alors que nous utilisons surtout le 440 B ou neptal et depuis peu, le novurit qui a remplacé le novarsurol.

En France, depuis la revue de Merklen et Jacob, qui étudie l'action générale de ces diurétiques, il faut signaler en 1937 les publications de Decourt et Fisher (4). Ces auteurs étudient l'action des diurétiques mercuriels chez des sujets œdémateux ou non, à rein sain ou pathologique. Ils concluent à une action variable et soulignent l'importance du facteur tissulaire dans les diurèses obtenues. Rappelons d'ailleurs que d'après Rathery et Maximin l'action diurétique peut s'exercer de manière dissociée sur les chlorures et non sur l'eau. Dans une autre publication, Decourt, Fisher, Guillaumin et Sapin (5) étudient l'action du mercure dans les polyuries du diabète insipide, action diurétique bientôt suivie d'une réaction oligurique paradoxale. Ces mêmes faits ont été retrouvés par Bua. Ainsi, l'action des diurétiques mercuriels est certainement complexe. En pratique il faut retenir que ces corps constituent des armes à double tranchant. Blum et Schwob avaient montré que même aux doses thérapeutiques, ils créent une véritable petite néphrite avec légère azotémie parfois. Lusicky (6) signale des accidents de collapsus chez les cardiaques et insiste sur la nécessité de traiter le myocarde d'abord. Savy (7) dit avoir observé des accidents hémorragiques chez les cirrhotiques. Quant aux accidents de tétanie signalés par Pavel, Paunesco Podéano et Tanasesco (8), leur rapport avec l'administration des sels mercuriels n'est pas rigoureusement établi dans leur observation.

Au second plan, d'autres diurétiques ont fait l'objet de travaux récents.

L'adonis vernalis, étudié par Lutembacher (9) doit son pounidoside, mais encore à l'action diurétique directe de l'adonidoside, mais encore à l'action diurétique directe de l'adonivernoside.

Le cynara a été proposé par Tixier chez l'enfant. L' « orthosiphon stramineus » pour Mercier (10) favoriserait la dépuration hépato-rénale.

Citons aussi le biguignan, extrait de glande exotique, qui aurait, selon MM. Kravetz et Leclerc, un effet diurétique (11).

Plus d'intérêt s'attache aux propriétés diurétiques de l'aminophylline. Ce corps purique, dont les propriétés sont connues

depuis le travail princeps de DESSAUER (1908) a été remis en honneur et semble mériter une place importante dans la thérapeutique.

La théophylline-éthylène-diamine joint à son pouvoir diurétique un pouvoir dilatateur des coronaires qui en fait également un médicament précieux en cardiologie (C. LAUBRY, SOULIÉ et P. LAUBRY) (12).

Traitement des néphrites.

Un traitement préventif de la néphrite dans l'intoxication saturnine a été proposé par AUB et CRAY. Il s'agit des sels de calcium qui favoriseraient le stockage du plomb dans le système osseux (13).

Dans le traitement curatif des néphrites aiguës, la question diététique prime toujours celle des médicaments.

On signale, certes, des effets heureux sur la néphrite d'injections sous-cutanées d'oxygène (BEGGI et PICASSO), de sels de potassium (KEITH). KORANY a obtenu de bons résultats de l'acide ascorbique dans le traitement des formes hématuriques.

Des procédés physiothérapiques, la diathermie lombaire en particulier, ont été employés, utilement semble-t-il, dans les néphrites aiguës infantiles par FENCZYN et MALKOWSKI (14), par IGINO BIDDAU (15).

A lire les observations, les résultats ne semblent pas d'un ordre très différent de ceux des petits procédés courants : frictions, ventouses sèches ou scarifiées de la région lombaire, procédés que l'on aurait tort de mépriser.

En fait, la question primordiale reste celle du traitement diététique.

Elle est clairement exposée dans le traité de SAVY. L'auteur montre bien les inconvénients du régime lacté classique (inconvénients digestifs, apport excessif de l'élément protéique), le seul avantage réel restant l'hypochloruration.

Aussi préfère-t-on généralement, dans les cas graves, le régime purement hydrique, l'eau lactosée, dont la quantité doit se régler sur la soif du malade.

Il ne convient pas en effet de forcer cette quantité tant que la diurèse reste minime.

Après le rétablissement de la diurèse et surtout d'une bonne

concentration uréique des urines, après la chute de l'azotémie, on peut rendre progressivement le régime carné en surveillant l'urée sanguine.

Plus tard seulement, on rétablira progressivement la chloruration du régime, en surveillant l'excrétion du sel ingéré.

Si nous insistons sur ces notions diurétiques qui ne sont pas nouvelles, c'est que nous en voyons chaque jour l'importance. Dans un service de scarlatineux où les néphrites aiguës ne sont pas rares, le choix judicieux du régime, la précocité avec laquelle il est institué, apparaît un élément capital non seulement du pronostic immédiat mais du pronostic d'avenir.

Dans les néphrites graves anuriques, les observations récentes posent à nouveau les mêmes problèmes : opportunité de la rechloruration, utilité du traitement alcalinisant, des transfusions! sans négliger le problème important et toujours délicat de la décapsulation.

L'opportunité de la rechloruration dans des cas bien définis, apparaît encore dans les observations d'AUBERTIN (16), de DUMAS et ses collaborateurs (17) de LARGET et LAMARRE (18).

Ces derniers auteurs ont associé l'extrait cortico-surrénal qui a semblé, d'après eux, renforcer l'effet de la chloruration. A ce propos, FEY rappelle que l'association d'insuline a été proposée par LAMBRET dans le même but, mais que le chlore demeure l'élément fondamental du traitement.

Une observation récente de MACH et OPPIKOFER (19) constitue un rappel à la prudence en matière de rechloruration. Ces auteurs, dans un cas où l'opportunité de la chloruration semblait garantie par une formule sanguine dite de chloropénie vraie, ont observé une rétention de sel et des œdèmes.

On ne saurait donc se fier exclusivement aux dosages du chlore sanguin.

Rappelons enfin l'observation de LEMIERRE, LAPORTE et LAUDAT, datant de 1932 et l'observation plus récente du professeur LEMIERRE, parue dans ses Leçons cliniques sur les maladies infectieuses (2e volume). Elles montrent que l'anurie disparue, lorsque l'élimination du sel s'effectue bien, l'administration du chlorure de sodium, à dose prudente et modérée peut accélérer le retour de l'azotémie à son taux normal.

Nous ne saurions exposer ici tout le problème de la rechloruration dans les néphrites aiguës. Nous renvoyons à la revue d'HAMBURGER parue l'an dernier.

La thérapeutique alcalinisante par le bicarbonate de soude,

selon un travail de HUGUENIN, PRUHANT et SANNIÉ (20) garde une réelle valeur. Non seulement elle relève la réserve alcaline, mais encore elle agit sur les degrés cliniques de l'intoxication anurique.

Il nous faut cependant rappeler avec SAVY que l'acidose n'est pas tout, dans cette intoxication.

La transfusion sanguine semble avoir donné des succès à GRIMBERT et KERCKOVE, à FROMENT, THIERS et BRUN (23). Ces derniers auteurs lui ont associé la thérapeutique bicarbonatée. La question de la transfusion dans les néphrites a également été traitée au tout dernier Congrès de la Transfusion (1er octobre 1937) (*).

Doit-on enfin essayer de forcer la diurèse, par des injections de sérum glucosé hypertonique?

On sait combien les avis sont partagés quant à l'efficacité et à l'innocuité de cette méthode. Une observation récente de ROCH, MARTIN et SCICLOUNOFF (22) s'inscrit cependant en faveur de ce traitement.

Nous ne saurions terminer ce chapitre, sur le traitement médical des anuries, sans formuler une remarque : Malgré le grand nombre des thérapeutiques proposées, les médecins qui ont la plus grande expérience des anuries néphritiques, sont les plus sobres de thérapeutiques.

Quand l'anurie ou l'imperméabilité rénale à l'urée persiste en dépit des traitements médicaux, se pose l'embarrassante question de la décapsulation rénale.

Durant l'année écoulée, nombre de succès chirurgicaux ont encore été publiés par SAUVET (24), HUSTIN (25), CHAUVIN (26) par L. et R. DIEULAFE (27) qui ont pu contrôler durant 20 mois la guérison de leur malade.

Un seul échec a été publié par BARGE et BOUCHARD (28) dans un cas de rein unique, il est vrai.

Malgré ces faits impressionnants, la valeur de l'intervention chirurgicale reste difficile à juger, ses indications difficiles à fixer.

Sans doute le nombre des succès proclamés dépasse-t-il le nombre des échecs divulgués. Mais il ne faut pas oublier qu'un grand nombre d'anuries, même parmi les plus alarmantes, peut guérir spontanément sans aucun traitement agressif.

Doit-on pour cela renoncer à toute intervention? A notre

(*) Un article de CASTAIGNE (21) sur la transfusion dans la néphrose lipoïdique avec ou sans signe de néphrite est paru dans le *Journal Médical Français*.

sens, les expériences récentes ne font que confirmer les conclusions de Savy, Thiers et Peycelon au Congrès d'Evian de 1933 : la décapsulation est une intervention bénigne, souvent efficace et que l'on peut tenter à la condition que le traitement médical, aussi bien après qu'avant, soit bien conduit.

Le traitement des néphrites subaiguës traînantes, de certaines « glomérulo-néphrites subchroniques » constitue encore selon Chabanier, Lobo O'Nell et Gaume une indication importante de la décapsulation rénale.

Des observations ont été rapportées par ces auteurs, seuls et avec Pérard et Lélu (29 et 30) (*).

Par ailleurs des formes hématuriques ont été opérées avec succès par Uteau (31) par Cain, Michon et Cattan (32).

Les résultats paraissent des plus encourageants et, peut-être même, plus convaincants que dans l'anurie, quand on connaît l'évolution spontanée, régulièrement grave, des cas traités. Le traitement des néphrites chroniques prend également une orientation chirurgicale.

Depuis longtemps, les traitements médicaux, hormis quelques règles diététiques absolues comme la déchloruration dans les formes hydropigènes, ont déçu.

Durant cette dernière année, nous ne connaissons que le travail de Fantus (33) qui essaie de codifier le traitement du coma urémique, la publication d'Auguste (34) qui propose le tubage duodénal dans le traitement de l'urémie.

En revanche, les tentatives chirurgicales se multiplient. La simple décapsulation, selon Jeanbrau, s'avère insuffisante contre les lésions constituées de la néphrite chronique. Et l'insuccès publié par de Beaufond (35) semble bien confirmer cette opinion.

Par contre, la décapsulation associée à l'énervation du pédicule rénal a été proposée contre les néphrites chroniques hypertensives et même contre certaines « néphro-angioscléroses » qui se comportent apparemment comme des hypertensions permanentes solitaires. Parmi les cas publiés par Chabanier, Lobo, O'Nell et Gaume (36) ceux étudiés par Meillaud dans sa thèse (37), certains sont convaincants quant à l'amélioration clinique, à la chute tensionnelle observée. Malheureusement, ces chutes tensionnelles sont éphémères et, jusqu'à présent, le recul est insuffisant pour juger la valeur de l'intervention.

(*) Chabanier, O'Nell et Gaume viennent d'exposer au tout dernier Congrès Français d'Urologie (1937), l'ensemble de leur expérience sur la décapsulation dans les néphrites.

Il en est de même des autres interventions dirigées contre les formes hypertensives et qui sont de deux ordres : surrénalectomie unilatérale, splanchnicectomie.

Parmi les surrénalectomies récentes, seul un cas de MEILLÈRE et OLLIVIER (38) concerne réellement une hypertension rénale, avec un abaissement temporaire de la tension artérielle.

Parmi toutes les splanchnicectomies publiées, nous ne voyons guère que 3 cas de CRAIG et BROWN qui concernent des hypertensions dûment rénales.

Les résultats s'y sont montrés, précisément, peu encourageants.

Le traitement chirurgical des néphrites reste néanmoins un sujet d'étude attachant, étant donné la gravité habituelle des cas auxquels on s'adresse.

Signalons pour terminer le travail consacré par la Société médicale de Saint-Nectaire au traitement hydrologique des affections rénales et présenté à la Société d'hydrologie par M. SÉRANE (40).

Dans l'ensemble l'année 1936-1937 apporte, dans la thérapeutique des affections rénales, quelques innovations mais surtout un surcroît d'expérience sur les méthodes déjà connues.

BIBLIOGRAPHIE

(1) *Journal d'urologie*, t. XXXIX, p. 524, juin 1935.
(1 *bis*) *The Lancet*, 4 mai 1935, p. 1032.
(2) *Presse médicale*, 28 octobre 1936, p. 1690 ; 3 mars 1937, p. 343.
(3) *Presse médicale*, 31 mars 1937.
(4) *Soc. médicale des Hôpitaux*, 6 novembre 1936.
(5) *Soc. de Biologie*, 24 octobre 1936.
(6) *Wien Klin. Wchnschr.*, t. XLVIII, n° 49, 6 déc. 1935, p. 1519.
(7) *Traité de thérapeutique clinique*, Masson, 1936.
(8) Communication au XXIVe Congrès de Médecine, 12-14 octobre 1936.
(9) *Monde médical*, 15 mai 1936. *Bull. médical*, 22 août 1936.
(10) *Bull. médical*, 1er août 1936, n° 31.
(11) *Presse médicale*, 15 mai 1937.
(12) *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, n° 5, p. 265, mai 1937.
(13) *J.A.M.A.* 12 et 19 janvier 1937.
(14) *Nowiny Lekarskie*, t. XLVII, 15 nov. 1935, p. 685.
(15) *Policlinico infantile*, n° 5, mai 1936, p. 165.
(17) *Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 déc. 1936.
(18) *Soc. Française d'urologie*, 26 juillet 1936.
(19) *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 5 juin 1936.
(20) *Soc. de Biologie*, 11 janvier 1936.
(21) CASTAIGNE : *Journal médical Français*, juin 1937
(22) *Annales de Médecine*, 3 mars 1936.
(23) *Soc. médicale des hôpitaux de Lyon*, 5 mai 1936.
(24) *Soc. chir. de Marseille*, 23 mars 1936.
(25) *Le Scalpel*, n° 12, 21 mars 1936, p. 378.
(26) *Soc. Française d'urologie*, 20 janv. 1936.

(27) *Soc. chir. de Toulouse*, 31 janv. 1936.
(28) *Soc. Française d'Urologie*, 6 juillet 1936.
(29) CHABANIER, O'NELL et GAUME, XXVI° Congrès Français d'urologie, Paris, 5-10 octobre 1936; CHABANIER, KOBO, O'NELL, PERARD, LELU, *Soc. Française d'urologie*, 18 nov. 1935 et 16 déc. 1935.
(30) *Congrès Français d'urologie*, 4-9 octobre 1937.
(31) *XXXVI° Congrès Français d'urologie*, 10 octobre 1936.
(32) *Ann. de médecine*, avril 1936, p. 397.
(33) *J.A.M.A*, 4 mai et 20 avril 1935, p. 1602 et 1411.
(34) *Echo medical du Nord*, 26 juillet 1936 p. 119.
(35) *Soc. Française d'urologie*, 6 juillet 1936.
(36) *Presse médicale*, 22 février 1936.
(37) *Thèse Paris*, 1935.
(38) *Presse médicale*, 1935.
(39) *In Thèse de Brehant*, Paris, 1937.
(40) *Soc. Française d'hydrologie*, 1936, 2 mars.

LES TRAITEMENTS RÉCENTS DE L'ANGINE DE POITRINE

PAR LE

Dr F. JOLY

Ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Nous n'envisagerons pas ici les règles thérapeutiques qui découlent de certains cas particuliers tels que les angors des sujets atteints d'aorto-myocardite syphilitique ou d'athérome. De même nous exclurons les différents types de traitements qu'engendre l'absence de toute altération organique aortique et cardiaque, de toute altération électrique même après épreuve d'effort : alors que ces examens négatifs contrastent avec l'aspect atypique de la douleur et son déclanchement par une cause digestive, toxique, endocrinienne ou neuro-végétative.

Nous nous attacherons uniquement aux traitements les plus récents de la douleur angineuse, sans préjuger de son étiologie. Dans plus des 2/3 des cas d'ailleurs une altération électrocardiographique du type coronarien viendra projeter une lumière suggestive sur la nature même de l'angor.

I. — **La crise d'angine de poitrine.**

a) Les traitements classiques de la crise sont bien connus :
— La nitrite d'amyle auquel on préférera la trinitrine soit en potion, soit en dragées;

Plusieurs prises sont nécessaires dans les crises tenaces, leur action sédative est dans la majorité des cas suffisante; mais si celle-ci est incomplète, on aura recours à l'injection d'un demi à un centigramme de morphine;

— Les sédatifs nervins (cratœgus, valériane, papavérine, et

surtout belladone et gardénal qui seront très utilement associés);

— Les règles d'hygiène générale, exclusion des efforts physiques, surveillance de l'état digestif, etc...

b) En dehors de ce traitement dont l'efficacité est certaine, et dont la prescription s'applique à tous les cas, un certain nombre de procédés thérapeutiques ont été proposés, surtout ces années dernières pour les douleurs angineuses persistantes.

Ceux-ci sont de trois ordres :

Médicamenteux;

Physiothérapiques;

Chirurgicaux.

Traitements médicamenteux

Le plus intéressant parmi eux paraît être la théophylline — éthylène-diamine (aminophylline).

Les travaux physiologiques anglo-saxons sur le débit coronarien ont montré ses propriétés vasodilatatrices.

Son efficacité est parfois remarquable; si son action est loin d'être constante, l'aminophylline permet dans certains cas, soit de diminuer considérablement soit même de faire disparaître les phénomènes douloureux. Mais il n'existe pas de traitement identique pour tous les cas. Pour chaque malade il faut rechercher la dose suffisante et le laps de temps nécessaire pour que la cure soit efficace. Tel sujet éprouvera un soulagement très rapidement, dès le lendemain ou le surlendemain. Tel autre ne pourra effectuer librement les efforts qui habituellement déclanchent des douleurs, qu'au bout du dixième ou même du quinzième jour du traitement. Ce premier effet obtenu, un nouveau tâtonnement est nécessaire pour fixer à chaque cure sa durée. Celle-ci est susceptible de se modifier. Dans un cas l'aminophylline prise les 3 ou 4 premiers jours de chaque semaine détermine une sédation suffisante. Dans tel autre cas, elle doit être administrée pendant une semaine sur deux, ou deux semaines sur trois.

Il est donc impossible de fixer une règle précise. Il en est de même pour les doses : 0 gr. 40 paraît être la dose minima, mais très souvent 0 gr. 60 et quelquefois 0 gr. 80 par jour est nécessaire.

Surtout avec ces dernières doses, une intolérance digestive peut se rencontrer mais celle-ci est assez rare, même chez les sujets intolérants à toutes les théobromines.

On peut alors avoir recours soit aux suppositoires (deux suppositoires à 0,35 par jour) soit aux injections intramusculaires (0 gr. 35 ou 0,50 par jour). Mais dans ce type d'angine à l'effort, ces modes d'administration ne semblent pas avoir la même efficacité.

Il faut également souligner l'intérêt des *traitements iodés* soit sous forme de lipiodol à 40 % (deux injections intramusculaires de 5 c.c. ou trois de 3 c.c. par semaine), soit sous forme d'iodure de sodium en injections intraveineuses.

Traitements physiothérapiques

Ils seront utilisés dans les cas rebelles aux traitements médicaux. La radiothérapie et les ondes courtes semblent donner un pourcentage de succès plus grand que la diathermie. Mais il est impossible actuellement de fixer dans quelles proportions exactes ces thérapeutiques donnent de bons résultats.

La radiothérapie déterminerait une amélioration fonctionnelle d'une durée de six mois à un an. Une nouvelle série peut être nécessaire; il faut alors un intervalle d'au moins un à deux mois.

Enfin ce traitement ne sera pas appliqué aux crises subintrantes avec électrocardiogramme très altéré.

Les ondes courtes constituent une méthode de choix pour les grands angineux dont la douleur est quasi permanente ou apparaît pour un effort minime. Une série de 8 à 10 séances avec applications locales transthoraciques déterminant une sensation de chaleur modérée pendant 10 à 20 minutes, peut donner une amélioration fonctionnelle très appréciable. Pourtant il ne faut pas compter sur la disparition complète de tout phénomène douloureux. L'activité reste toujours limitée par l'effort, mais elle devient nettement plus grande, le traitement ayant repoussé la limite où apparaissait la douleur d'effort. Tel malade par exemple qui ne pouvait faire dix mètres sans ressentir la sensation angineuse, parcourt impunément 800 mètres et plus. Le résultat se maintient plusieurs semaines, quelquefois plusieurs mois, même une année. Des accidents ont été signalés au cours du traitement chez les insuffisants cardiaques. Mais la surveillance de la tension artérielle qui conduit à arrêter le traitement lorsque celle-ci s'élève, permet de considérer cette méthode dans l'ensemble comme inoffensive.

On doit évidemment se rappeler la gravité de cette affection

qui en dépit de tout traitement est susceptible de se terminer par une syncope subite.

Des essais récents poursuivis par DEGLAUDE dans le service du professeur LAUBRY, font prévoir que la proportion de cas favorables peut être augmentée. Actuellement il faut compter approximativement 40 % de bons résultats, 20 % de moyens, et 40 % d'échecs.

TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

Un certain nombre de traitements chirurgicaux a été proposé. Envisageons les principaux en discutant leurs indications.

Les *interventions sur le corps thyroïde:* appliquant aux cas d'angor le même raisonnement que pour ceux de l'insuffisance cardiaque, les auteurs anglo-saxons ont proposé la *thyroïdectomie totale*, pensant ainsi diminuer la charge d'un cœur dont l'irrigation coronaire est altérée. L'amélioration serait immédiate, mais assez souvent les douleurs réapparaissent tant qu'un état franchement hypothyroïdien ne s'est pas installé.

Sur 25 cas BLUMGART trouve 8 guérisons, 5 améliorations, 6 récidives après 3 et 9 mois, 6 échecs. La mortalité opératoire serait de 8 %. De toute façon le procédé est trop récent pour permettre une conclusion formelle.

Les *interventions sur le sympathique cervical gauche* sont plus souvent pratiquées, tout au moins en France. Elles ont donné à certains de meilleurs résultats et seraient même pour LERICHE et FONTAINE d'une mortalité nulle (aucun cas de mort dans 167 stellectomies).

Pourtant dans l'ensemble, les interventions chirurgicales quelles qu'elles soient ne paraissent pas avoir donné les bons résultats qu'elles promettaient. En l'état actuel des faits, leurs indications doivent être considérées comme très limitées :

— Des cas de mort subite ont été observés;

— Le choix des malades doit être sévère, l'état du myocarde dominant le problème de l'intervention;

— Des récidives sont loin d'être rares à intervalles plus ou moins rapprochés;

— Enfin ce sont, bien entendu, les seuls malades dont les crises ont résisté à tous les traitements et revêtent un caractère intolérable, qui sont justiciables de ces interventions.

Les *injections anesthésiantes* peuvent à moins de frais assurer une sédation évidemment temporaire mais permettant de

gagner du temps. L'anesthésie directe du ganglion étoilé mérite d'être utilisée à condition d'être appliquée selon une technique très précise.

Il faut en rapprocher les injections intradermiques à la base du thorax, soit de novocaïne, soit d'histamine qui ont pu quelquefois donner des résultats intéressants.

II. — Les crises angineuses graves traduisant un infarctus myocardique.

Enumérons simplement les grandes lignes de leur traitement :

— Le repos absolu, et très prolongé;

— L'usage des analgésiques (chlorhydrate de morphine) auquel on aura recours sans parcimonie;

— Emploi des toniques vasculaires mineurs (huile camphrée, spartéine) qui seront préférés aux tonicardiaques (ouabaïne intraveineuse) sauf dans le cas d'œdème aigu et d'insuffisance cardiaque,

— Dans cette dernière éventualité la saignée peut être nécessaire, mais ne sera jamais copieuse;

— Enfin les injections d'éthylène diamine seront pratiquées chaque jour par la voie intramusculaire (deux fois 0 gr. 35) plus rarement par voie endoveineuse et dans ce cas avec une extrême prudence. Le traitement devra être prolongé pendant 2 ou 3 semaines et ne sera pas interrompu brusquement.

LES TRAITEMENTS DE CERTAINES FORMES CLINIQUES D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE

PAR LE

Dr JEAN ANTONELLI

Ancien interne des Hôpitaux de Paris. Chef de clinique médicale à la Faculté

Le traitement de l'hypertension artérielle est toujours un sujet d'actualité : il suffit de lire les innombrables publications qui paraissent tant en France qu'à l'étranger pour constater que cette affection suscite du point de vue étiologique, pathogénique et thérapeutique d'intéressantes recherches médico-chirurgicales.

Aussi dans ce bref article, d'intérêt surtout pratique, nous désirerions résumer quelques notions récentes qui découlent de l'examen d'un certain nombre d'hypertendus.

Il y a tout d'abord, et nous ne saurions trop insister sur ce fait, un grand nombre d'hypertensions artérielles permanentes qui demandent à être respectées.

a) Le type le plus classique en est l'hypertension artérielle des sujets de 60 à 65 ans, associée à l'athérome, à une artérite chronique diffuse plus ou moins accentuée. C'est une hypertension habituellement modérée, bien compensée du point de vue cardiaque. L'exploration rénale montre un fonctionnement rénal, tantôt favorable, tantôt légèrement insuffisant.

Cette hypertension, mises à part quelques bouffées hypertensives passagères et de courte durée dont les causes sont multiples (fatigues, excès alimentaires, neurotonie du sujet, soucis moraux) est bien supportée et n'entraîne qu'un minimum de signes fonctionnels : quelques céphalées, quelques vertiges.

Ces formes d'hypertension doivent être respectées. Elles représentent en quelque sorte une réaction de défense contre la sclérose vasculaire et le cœur s'est progressivement adapté à

ce nouveau régime circulatoire. Vouloir à tout prix faire baisser de quelques chiffres une tension maxima relativement peu élevée et dont le malade se préoccupe plus par la connaissance de ce chiffre que parce qu'il en souffre réellement, est chose inutile et même dangereuse.

Le repos, l'hygiène, un régime alimentaire modéré, quelques sédatifs, les iodures sont seuls indiqués. Par contre les saignées, les purgations doivent être proscrites chez de tels sujets.

Les toni-cardiaques seront utilisés si quelques signes d'insuffisance cardiaque apparaissent et l'on se contentera de surveiller régulièrement ces malades.

b) Le second type, plus rare, de ces hypertensions artérielles à respecter est constitué par les ***hypertensions de luxe*** de Vaquez et Leconte, petites hypertensions qui cèdent au repos, au régime, aux sédatifs.

c) Enfin le troisième type, le plus grave, est celui des hypertensions artérielles d'origine rénale, ou, si l'on veut s'abstenir de toute conception pathogénique, des hypertensions artérielles au cours des néphrites chroniques.

Elles sont fréquentes, très graves, et leur traitement est avant tout celui de la néphrite chronique dont l'hypertension ne constitue qu'un syndrome évoluant rapidement vers l'insuffisance cardiaque.

Nous rappellerons que Roch, E. Martin et F. Sciclounoff ont préconisé l'injection quotidienne par voie intraveineuse de 200 à 400 c.c. de solution glucosée à 20 % administrée en goutte à goutte, en 50 minutes au minimum, chez les brightiques hypertendus. Ils ont observé un abaissement notable, mais passager de la tension artérielle dans près de la moitié des cas, avec action favorable sur l'état général, mais le taux de l'azotémie diminue peu.

***

Le traitement des autres formes d'hypertension sera basé sur les résultats de l'examen clinique minutieux et méthodiquement conduit.

Dans la pratique journalière en effet, on peut arriver au premier examen à classer l'hypertendu dans un certain nombre de groupes étio-pathogéniques que des recherches de laboratoire plus précises feront maintenir dans tel groupe ou au contraire déplacer dans un autre. C'est ainsi que schématiquement nous pourrions distinguer :

Des hypertendus neurotoniques;

Des hypertendus où s'associent des troubles de la nutrition (obésité, diabète);

Des hypertendus endocriniens, etc.

Certes, cette schématisation pourra paraître excessive ou insuffisante. On pourrait l'étendre à l'excès. On pourrait au contraire la réduire si l'on tient compte de nos connaissances encore bien imparfaites de la maladie hypertensive. En particulier les cas d'hypertension familiale, juvénile, maligne qui constituent une forme bien particulière et imparfaitement connue peuvent rentrer parfois dans l'un de ces cadres. Mais dans cet article, d'ordre exclusivement pratique, nous conserverons cette division pour fixer plus clairement les idées et les faits : elle correspond d'ailleurs assez bien aux malades que l'on voit journellement dans les services ou les consultations hospitalières.

1° *Les hypertensions neurotoniques.*

Ce groupe comprend les hypertensions très fréquentes de la cinquantaine, des femmes à la ménopause, et surtout des sujets instables vaso-moteurs, aux réactions angio-spasmodiques prédominantes Ce sont plus les bouffées hypertensives que le fond même de l'hypertension que l'on aura à traiter chez de tels malades.

Le repos physique, comme dans toute hypertension, est indiqué dans ces cas. Son action est indiscutable. C'est le traitement le plus simple mais aussi le plus difficile à appliquer étant donné les conditions de notre existence actuelle. Le repos moral, intellectuel, est également important et il faut trouver une juste moyenne entre l'inaction déprimante que l'on exige du malade et l'activité encore excessive qu'il s'octroie. Le régime alimentaire sera modéré, et naturellement les excitants nerveux (thé, café, alcools), le tabac, en seront exclus (1).

Pour calmer l'hypertonie du système vaso-moteur on utilisera les divers sédatifs habituels : bromures, valériane, jusquiame, belladone, atropine, papavérine, opium même.

Le gardénal, le tartrate d'ergotamine constituent d'excellentes préparations et la liste est longue des diverses spécialités qui associent plus ou moins ces produits.

(1) Chez de tels malades les cures hydrominérales (Royat, Néris, Bains-les Bains, etc.), la crénothérapie, sont particulièrement indiquées. Elles agissent autant par le repos, le changement d'existence, la soustraction à la vie énervante de la ville, que par l'effet vraiment hypotensif des eaux minérales.

Il est d'ailleurs difficile, si l'on veut préciser l'état de neurotonie de ces sujets de les classer schématiquement en sympathicotoniques ou vagotoniques, même après les divers modes d'exploration du tonus vago-sympathique. Dans l'ensemble il s'agit d'amphotoniques à prédominance sympathique.

Le benzoate de benzyle en solution à 20 %, dont il existe d'excellentes formes pharmaceutiques commerciales donne également de bons résultats au cours de certaines poussées hypertensives.

Enfin l'acétylcholine, dernière venue, isolée ou associée à des sympathycolytiques tels que l'yohimbine, est également un vasodilatateur et hypotenseur puissant. Nous rappellerons son action au cours des hypertensions paroxystiques qui sortent du cadre de notre étude.

Chez de tels hypertendus neurotoniques il est encore un médicament capital, « objet tour à tour du plus grand enthousiasme et du dénigrement systématique » (LAUBRY) et que pour notre part, sous l'influence de l'enseignement de notre maître le Professeur LAUBRY, nous utilisons très largement : c'est l'iode.

Certes ce n'est pas un hypotenseur. Nous ignorons son mode d'action exact (action sur la composition sanguine ? sur les endothéliums vasculaires? sur les glandes endocrines, thyroïde en particulier?) S'il est particulièrement indiqué chez les hypertendus scléreux vasculaires, il donne aussi d'excellents résultats chez les hypertendus neurotoniques de la cinquantaine et on pourra l'utiliser sous de multiples formes : teinture d'iode, solution de Lugol, peptones iodées, injections intramusculaires de lipiodol, etc. mais surtout sous la forme d'iodures à la dose quotidienne de 1 à 2 grammes. Le Professeur LAUBRY donne la formule suivante qui se rapproche de celle préconisée autrefois par G. SÉE :

Iodure de potassium	15	grammes
Teinture de jusquiame	5	—
Sirop diacode	40	—
Sirop d'écorces d'oranges amères	60	—
Eau, q. s. pour	300	—

Matin et soir, une cuillerée à soupe.

2° *Hypertension et maladies de la nutrition.*

Le régime au cours de l'hypertension constitue une des questions les plus controversées et des plus importantes. Nous voyons constamment des malades hypertendus, non obèses, non

diabétiques, non insuffisants rénaux, qui suivent, spontanément ou selon les conseils médicaux, de véritables régimes de famine.

Ils maigrissent considérablement en quelques semaines, sont anémiés, fatigués physiquement et moralement; par contre leur chiffre tensionnel reste le même ou sensiblement le même et le bénéfice est nul, en comparaison des sacrifices accomplis.

En pareil cas le régime draconien que l'on inflige au malade est totalement inutile, sinon nuisible.

Par contre il est indispensable en cas d'hypertension associée à l'obésité, à une légère insuffisance des fonctions rénales, ou naturellement lorsque l'hypertension est associée au diabète.

Ces hypertensions sont assez fréquentes. Nous les avons vues céder exclusivement au régime. Bon nombre d'entre elles rentrent d'ailleurs dans ces hypertensions de luxe de VAQUEZ que nous avons rappelées au début. D'autres, au chiffre plus élevé, se transforment en hypertensions modérées et bien supportées.

Le traitement du trouble nutritif prime en pareils cas le traitement de l'hypertension.

Chez un hypertendu pléthorique obèse on limitera les apports globaux surtout hydrocarbonés et lipoïdiques, générateurs d'obésité. La restriction des boissons se fera au prorata de l'élimination hydrique, compte tenu de la perméabilité rénale naturellement. On a préconisé le régime déchloruré absolu. Il est logique s'il existe des troubles de l'élimination chlorurée. Sinon une simple réduction de la ration salée suffit.

Enfin un jour de jeûne par semaine ou de régime strictement lactovégétarien ne saurait nuire dans de tels cas.

A titre d'indication le régime suivant peut être prescrit chez un obèse hypertendu :

Petit déjeuner :

café au lait 250 c.c.;
ou fruits frais 200 grammes.

Déjeuner :

100 gr. de viande rôtie ou grillée, sans sauces;
ou 150 gr. de poisson maigre;
pomme de terre : 100 gr.;
légumes verts, carottes, etc., 200 gr.;
pain : 60 gr.;
fruits cuits;
boisson, 300 gr.

Dîner:
légumes verts, 200 gr.;
purées ou pâtes ou féculents : 100 gr.;
boisson : 400 c.c.;
fruits crus ou cuits, 100 gr.;

Dans la journée:
250 c.c. de boisson;
soit au moment de se coucher.

Il va sans dire que le poids est surveillé régulièrement et que des modifications plus ou moins importantes peuvent être apportées au régime.

Si l'examen des fonctions rénales montre un trouble des éliminations hydriques, chlorurées et azotées, on restreindra la quantité de boissons (1 litre à 1 litre 500 par jour) en surveillant étroitement la diurèse qui doit osciller autour de 1 l. 200, on réduira naturellement les apports azotés, on mettra enfin parfois le malade au régime déchloruré strict.

Enfin on traitera par un régime approprié les hypertendus, uricémiques, goutteux, lithiasiques.

La médication déplétive, la plus anciennement connue, trouve ici son indication majeure.

On pourra utiliser de petites saignées par ponctions veineuses, sangsues, ventouses scarifiées, une ou deux fois par mois, retirant 100 à 200 c.c. de sang, mais les grandes saignées de 500 sont formellement contre-indiquées, même dans les grandes hypertensions. Nous ne ferons que rappeler les accidents nerveux, cardiaques ou rénaux qu'elles ont pu déclancher.

Les laxatifs salins (sulfate de soude isolé ou associé à la médication bicarbonatée, phosphatée ou citratée sodique), en l'absence de rétention hydrochlorurée sodique, pourront également être utilisés une fois par semaine, ou moins souvent. Ils donnent de meilleurs résultats que les laxatifs huileux.

Les diurétiques, à petites doses, en l'absence de lésions rénales, complètent ces « saignées médicamenteuses » et l'on pourra utiliser la théobromine, ou ses dérivés (diurétine, théosol, santhéose) et la scille, sous forme de poudre, d'extrait, de teinture, d'oxymel scillitique ou même de vin de la Charité, On se trouvera bien d'ailleurs d'alterner souvent ces deux médications.

Enfin là encore l'iode trouve des indications importantes surtout chez les obèses, sans déficience rénale.

L'hypertension est parfois associée au diabète gras. Chez de tels malades, habituellement ancien gros mangeurs, obèses, le régime diabétique s'impose. L'hypertension doit être relativement respectée. Elle constitue là aussi, en l'absence de lésions rénales, une réaction de défense contre l'artérite généralisée si fréquente de ces malades.

Il importe en pareil cas, de désucrer totalement ces diabétiques en maintenant leur glycémie au voisinage de la normale, de leur donner un régime pauvre en lipoïdes, en cholestérine.

L'iode, à hautes doses, le citrate de soude, trouvent là leurs meilleures indications.

L'insuline devra souvent être employée, mais plus dans le but de réduire l'hyperglycémie que d'exercer une action hypotensive, malgré son action physiologique antagoniste de l'adrénaline.

3° *Hypertension et glandes endocrines.*

Les rapports de l'hypertension et des glandes endocrines constituent à l'heure actuelle un des faits les plus intéressants mais encore imparfaitement connus.

a) *Hypertension et glandes génitales.* — Un des types les plus anciennement décrits est représenté par les hypertensions de la ménopause. Elles sont très fréquentes et leur pronostic est favorable. Il s'agit de femmes qui présentent de nombreux troubles vago-sympathiques, une hypertension maxima habituellement modérée et sans tendance à évoluer. Tantôt les troubles apparaissent vers 45-50 ans, après la cessation des règles; plus rarement l'hypertension est découverte quelques années après une castration pour affection gynécologique. En pareil cas, la folliculine, les extraits ovariens, les extraits de corps jaune, l'extrait orchitique même, isolé ou associé aux précédents extraits, ramènent la tension artérielle à la normale. Ce traitement doit être associé à l'iode, aux sédatifs, au repos.

Les extraits d'ovaires ne possèdent cependant qu'une action hypotensive inconstante et peu marquée : il est beaucoup plus vraisemblable que la ménopause agit par le grand déséquilibre endocrino-neural qu'elle entraîne.

b) *Hypertension et glandes thyroïdes.* — La même remarque peut s'appliquer aux hypertensions que l'on voit associées à l'hyperthyroïdie.

La maladie de Graves-Basedow est fréquemment associée à

l'hypertension artérielle, mais cette hypertension artérielle est habituellement modérée et surtout instable. Le traitement est celui de l'hyperthyroïdie : iodothérapie, radiothérapie thyroïdienne; thyroïdectomie même, surtout si des signes de défaillance cardiaque, plus imputables d'ailleurs à l'hyperthyroïdie qu'à l'hypertension, apparaissent.

Mais inversement on a constaté souvent chez des hypertendus une augmentation du métabolisme basal, sans aucun autre signe d'hyperthyroïdie. En particulier, bien souvent nous avons été frappés à l'examen de certaines de nos hypertendues d'un état qui, à première vue, simulait la maladie de Basedow : femmes fébriles, volubiles, aux réactions cutanées vaso-motrices très accentuées, présentant souvent même un léger tremblement.

La glande thyroïde est tantôt normale, tantôt légèrement augmentée de volume, le pouls rapide. Il y a indiscutablement là un ensemble de symptômes qui orientent le diagnostic dans ce sens; mais il n'y a pas d'amaigrissement et les métabolismes basaux pratiqués chez ces malades nous donnent des résultats négatifs : augmentation légère (+ 8, + 12, + 20 %). Ces faits rentrent dans la catégorie des syndromes parabasedowiens décrits par notre maître le professeur Labbé où l'hypersympathicotonie est dominante. De telles malades, légères ou moyennes hypertendues, bénéficient considérablement d'une thérapeutique iodée (iodures, solution de Lugol) associée à des sédatifs parmi lesquels le tartrate d'ergotamine, le gardénal, l'ésérine, la quinine sont les plus efficaces.

c) *Hypertension et hypophyse-diencéphale.* — Les rapports de l'hypertension et du fonctionnement hypophyso-diencéphalique constituent une acquisition plus récente et la somme considérable des travaux parus ces dernières années sur l'hypophyse, ne devait pas ignorer ces relations possibles.

Nous ne ferons que signaler l'hypertension légère fréquemment constatée chez les acromégales, associée à la cardiomégalie qui représente une splanchnomégalie plus que le retentissement cardiaque de l'hypertension.

La maladie de Cushing s'accompagne d'une hypertension souvent considérable, étant donné le jeune âge des sujets, et de pronostic sérieux. Mais cette hypertension est-elle sous la dépendance de l'adénome basophile hypophysaire, ou bien est-elle due au surrénalome hypertensif? Les relations hypophyso-endocriniennes si complexes rendent ce problème insoluble.

Ce que l'on sait de l'intime corrélation hypophyso-diencépha-

lique permet encore d'incriminer non pas l'hypophyse mais les centres diencéphaliques, et VAN BOGAERT localise dans la région hypothalamique le point de départ de ce mécanisme hypertenseur; mais l'incitation qui agirait sur ce centre est encore inconnue.

Dans tous ces cas, la radiothérapie hypophysaire a pu agir et sur l'affection endocrinienne et secondairement sur l'hypertension.

d) *Hypertension et glandes surrénales.* — Les relations de l'hypertension avec les surrénales sont beaucoup plus importantes que les précédentes et leur pathogénie repose sur de solides fondements.

Il est des cas d'hypertension banale commandée par une hypertrophie simple des surrénales; les adénomes médullaires surrénaux provoquent une hypertension paroxystique, des tumeurs cortico-surrénales (hypernéphromes malins de la corticale) produisent simultanément une hypertension permanente et un syndrome génital.

Chez deux malades atteints d'hypertensions artérielles malignes observés à la consultation de cardiologie de l'hôpital Foch, avec nos amis les Drs THIROLOIX et BELLOT, nous avons fait pratiquer devant l'échec des diverses médications utilisées, l'aggravation considérable de l'hypertension et parce que des interférométries nous avaient donné chez ces deux malades un résultat indiquant un hyperfonctionnement surrénal, nous avons fait pratiquer chez tous les deux une surrénalectomie gauche. Chez le premier, homme de 30 ans, le Dr DENIKER constata l'existence d'un adénome surrénal et une hydronéphrose légère. Au cours de l'intervention, la simple ligature du pédicule surrénal amena une chute tensionnelle (26 à 20, prise de tension intra-fémorale). Depuis 2 ans la tension artérielle de ce malade reste au voisinage de 15, 16. Chez le second, âgé de 34 ans, l'intervention (faite par le Dr LE GAC) montra aussi l'existence d'un adénome surrénal, mais l'évolution déjà sévère de la maladie ne fut pas enrayée et notre malade mourut au bout de six mois après avoir présenté des hémorragies méningées récidivantes, des hémorragies rétiniennes, un syndrome d'insuffisance cardio-rénale. Signalons que chez ce malheureux nous avons essayé divers traitements qui se sont tous montrés inopérants (en particulier après l'intervention, radiothérapie de la région surrénale gauche, radiothérapie hypophysaire, injections intraveineuses d'alcool octylique, vagotonine, padutine, etc.).

e) *Hypertension et autres glandes endocrines.* — Les relations de l'hypertension artérielle avec le fonctionnement d'autres glandes endocrines, telles les parathyroïdes, le pancréas, le thymus, sont encore mal connues.

Nous avons déjà vu les rapports de l'hypertension artérielle et du diabète et l'action physiologique hypotensive, antagoniste de celle de l'adrénaline, de l'insuline.

La vagotonine a été expérimentée par ABRAMI et ses collaborateurs. Elle paraît surtout devoir être « le médicament des hypertensions oscillantes paroxystiques, où elle semble vraiment jouer le rôle d'une hormone régulatrice ».

On pourra l'employer en injections sous-cutanées quotidiennes de 20 mgr. pendant 20 jours, suivies d'une phase de repos d'un mois.

Certains extraits pancréatiques désinsulinés (angioxyl), certaines hormones circulatoires (padutine), des extraits de muscles, de substance corticale du rein, de glande hépatique, ont été également expérimentés avec des succès inconstants.

Rappelons que l'action favorable des injections intraveineuses massives de sérum glucosé hypertonique préconisées par ROCH, pourrait s'expliquer, en partie tout au moins, par la stimulation des sécrétions internes du pancréas.

⁂

Enfin avant d'aborder le problème de l'hypertension essentielle maligne juvénile, nous voudrions rappeler qu'il existe un groupe de médicaments considérés à proprement parler, comme des hypotenseurs, et dont les uns sont bien connus depuis longtemps, les autres plus récents, encore à l'étude.

Parmi les premiers, citons les nitrites, la trinitrine, le gui, la teinture d'ail.

Parmi les seconds, CLERC et ses collaborateurs ont préconisé l'injection intraveineuse de solution aqueuse d'alcool octylique pour agir sur la tension superficielle du sang, augmentée au cours de l'hypertension.

On peut l'employer en injection tous les 2 jours, de 10 c.c. d'une solution au 1/10.000^{e} par série de dix injections.

M. RENAUD préconise les injections d'oléate de soude à 20 %.

VILLARET et JUSTIN-BEZANÇON ont utilisé la méthylacétylcholine par voie parentérale et digestive.

On a préconisé encore l'administration *per os* de sulfocyanures de K ou Na (Rhodanates).

Le venin de cobra (1/100 de mgr. intramusculaire tous les 15 jours), l'autohémothérapie, l'irradiation du sinus carotidien.

***

Et ces dernières années ont vu *la chirurgie* s'attaquer au problème du traitement de l'hypertension artérielle.

A vrai dire les interventions chirurgicales sont indiquées et nécessaires dans les hypertensions artérielles permanentes juvéniles, graves, évolutives où des incidents redoutables menacent à tout instant la vie du malade.

La surrénalectomie qui a donné de si beaux succès dans les hypertensions paroxystiques, est ici très inégale et n'est pas sans dangers postopératoires.

La médullectomie a été tentée dans un cas par Leriche qui a dû terminer par la surrénalectomie.

Pende a proposé en 1921 la splanchnotomie et en aurait eu de très bons résultats.

Meillaud a pratiqué la décapsulation et l'énervation rénale chez deux malades, Goyanes et Parra Lazaro la résection dans la région périnéphritique des ganglions coeliaques et semi-lunaires et de la moitié de la surrénale qui doit être énervée. On opère successivement les deux côtés à un mois d'intervalle.

Page et Heuer ont fait chez 17 hypertendus, dont 5 atteints d'hypertension maligne, la section des racines antérieures de la VIe dorsale à la IIe lombaire des deux côtés.

Les résultats de ces interventions sont aléatoires, et à une récente séance de la Société de Cardiologie (17 octobre 1937) à la suite des observations publiées par le Professeur Langeron sur le traitement de l'hypertension artérielle par l'énervation et la décapsulation rénale, le débat des faits observés soulignait bien l'échec fréquent de ces opérations chirurgicales et la prudence avec laquelle il fallait juger les résultats des diverses opérations pratiquées jusqu'à présent (opérations sur les surrénales ou le rein, thyroïdectomie, énervation, décapsulation rénale, splanchnicectomie).

Le Gérant : G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Éd., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 12-37.

TOME 188 N° 6 1937

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

INFECTIONS-INTOXICATIONS

SOMMAIRE DU N° 6 — 1937

TRAITEMENT D'URGENCE DES INTOXICATIONS

PAR

Henri DESOILLE

Chef de Laboratoire de Médecine légale à la Faculté,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Par ces temps troublés on observe une recrudescence du nombre des suicides. A côté du revolver ou de la noyade, le poison demeure un des moyens les plus employés. Si l'on y ajoute les cas d'empoisonnement accidentels et ceux consécutifs à l'ingestion de produits réputés abortifs on arrive à un total important. Il n'est pas exceptionnel de recevoir chaque mois plusieurs intoxiqués dans un service hospitalier de la région parisienne.

Un traitement doit immédiatement être mis en œuvre. Il comprend d'une part des méthodes qui sont valables quel que soit le toxique absorbé; d'autre part des moyens thérapeutiques qui ne sont indiqués que contre certains poisons.

TRAITEMENT GENERAL

Ce traitement, commun à toute intoxication, vise deux buts :
1° *L'expulsion et la destruction du poison;*
2° *Le traitement des effets dus au poison.*

1° Expulsion et destruction du poison

3 moyens doivent être mis en œuvre :
L'évacuation;
La neutralisation;
L'élimination.

Evacuation.

En général le poison a été ingéré, il faut donc l'évacuer de l'estomac. Insistons sur le fait que trop souvent les médecins, lorsqu'ils sont appelés plusieurs heures après l'ingestion du poison hésitent à évacuer l'estomac : c'est une erreur. Des dosages de liquide, recueilli par lavage de l'estomac pratiqué tardivement — liquide clair, paraissant ne rien contenir — nous ont parfois montré qu'en réalité le lavage avait été utile, évacuant des quantités importantes du toxique. *Nous conseillons donc de tenter l'évacuation, même plusieurs heures après l'ingestion.*

Le procédé le plus simple consiste à *chatouiller la luette* pour provoquer un vomissement. Mais le meilleur moyen consiste dans le *lavage d'estomac*, pour lequel on se servira d'un tube de Faucher, assez gros et résistant afin de pouvoir, si nécessaire l'introduire de force. C'est le meilleur procédé parce que c'est celui qui évacue le plus complètement et sans fatiguer le malade comme le fait le vomitif.

Le *vomitif* peut cependant être utilisé si l'on ne possède pas de tube de Faucher. Par exemple :

Poudre d'Ipéca......... .... 50 centigrammes
pour 1 paquet n° 3
Un paquet toutes les dix minutes dans un verre d'eau tiède.

Si le sujet est dans le coma on injectera par voie sous-cutanée cinq milligrammes d'*apomorphine*.

L'évacuation sera complétée par l'administration d'un *purgatif* (à condition qu'il ne s'agisse pas d'un poison irritant pour l'intestin, tel que sublimé, arsenic ou colchique). Ce purgatif, lorsque le malade est dans le coma, doit être administré à l'aide de la sonde gastrique, une fois le lavage d'estomac effectué.

Neutralisation.

La neutralisation du poison consiste à le transformer en une substance inactive ou insoluble, grâce à un remède que l'on fait absorber ou que l'on utilise lors du lavage d'estomac.

Nous ne citerons ici que les corps faciles à se procurer, et qui ne sont jamais contre-indiqués et étudierons plus loin les contre-poisons électifs.

Albumine.......... 3 ou 4 blancs d'œuf dans un litre d'eau

TANIN : Il précipite tous les poisons végétaux et quelques poisons minéraux. Sa combinaison est malheureusement peu stable aussi faut-il compléter son action par l'évacuation de l'estomac.

Tanin.............. 2 grammes dans 400 cc. d'eau

A défaut, se servir d'une décoction d'écorce de chêne ou de noyer.

CHARBON, animal ou végétal (en cas d'urgence à la campagne, se servir de charbon de bois broyé dans de l'eau).

Elimination.

La plupart des toxiques s'éliminent par tous les émonctoires naturels. On aidera surtout la *diurèse* en prescrivant des boissons chaudes abondantes. Lorsque le sujet ne peut absorber de liquides par la bouche (en cas de dysphagie ou de coma) on institue un goutte à goutte rectal ou bien l'on pratique des injections sous-cutanées de sérum isotonique salé ou sucré.

Il peut être bon d'ailleurs, d'augmenter la diurèse par des injections intraveineuses de *sérum sucré hypertonique*.

De même, on ne négligera pas de surveiller l'état du cœur et de la tension artérielle afin que la circulation rénale soit suffisante.

Elimination intestinale. — Certains poisons, comme la morphine s'éliminent par l'estomac et l'intestin (même lorsqu'ils ont été absorbés par voie hypodermique). Ils peuvent ainsi être absorbés à nouveau; aussi le lavage d'estomac et les purgatifs demeurent-ils indiqués, même lorsque la morphine par exemple a été injectée sous la peau.

La saignée ne retire pratiquement que peu de poison, elle est surtout indiquée comme traitement symptomatique.

2° TRAITEMENT DES EFFETS TOXIQUES

On peut employer, dit DUVOIR :

Des médications antagonistes;
Des médications symptomatiques.

Médication antagoniste.

Par définition : « les antagonistes sont des produits qui ont des effets opposés à ceux des poisons en cause ».

En réalité l'antagonisme n'est jamais que partiel d'où le risque d'ajouter une intoxication nouvelle, aussi cette médication demande à être employée avec prudence.

Nous en verrons quelques exemples à l'étude des cas particuliers.

Médications symptomatiques.

TROUBLES RESPIRATOIRES ET CARDIAQUES. — Leur intensité peut aller jusqu'à la *syncope*. Or on ne doit jamais désespérer lors d'une intoxication aiguë. Il en est en effet qui évoluent très vite (strychnine, ciguë) donnant des symptômes très graves mais sans altérer définitivement les cellules de l'organisme et il suffit, pour sauver définitivement le malade, de le maintenir en vie durant les quelques heures que nécessite l'élimination du poison. Tous les moyens de *réanimation* doivent être mis en œuvre :

A. *Carbogénothérapie.* — On sait que le gaz carbonique est l'excitant normal du centre respiratoire, produisant une hyperventilation pulmonaire remarquable. Mélangé à l'oxygène dans la proportion de 5 à 7 pour 100 (carbogène) il augmente considérablement l'efficacité de cet oxygène.

Il existe actuellement des appareils permettant de pratiquer la carbogénothérapie soit en inhalation, soit en injections sous-cutanées.

Toutes les intoxications aiguës susceptibles d'entraîner par un mécanisme quelconque une insuffisance respiratoire doivent être combattues par la carbogénothérapie. A titre préventif des accidents on injecte le carbogène par voie sous-cutanée; on réserve les inhalations pour les phénomènes graves.

Soulignons d'ailleurs que, au cours d'un coma ou d'un subcoma, la carbogénothérapie a une action préventive incontestable contre l'atélectasie et la congestion pulmonaire.

B. *Respiration artificielle.* — Lorsque la respiration est arrêtée, on doit, outre la carbogénothérapie pratiquer la respiration artificielle, soit par la méthode de Schaefer, soit grâce à l'un

des appareils de Panis, de Chéron ou de Cot qui, diminuant la fatigue de l'opérateur, permettent de pratiquer aisément la respiration artificielle pendant plusieurs heures.

C. *Injections médicamenteuses.* — La *lobéline* est un excitant spécifique du centre respiratoire bulbaire et accessoirement du cœur.

Par voie intraveineuse	3 milligrammes
Par voie sous-cutanée ou intramusculaire	10 milligrammes

A renouveler au besoin au bout de 15 à 30 minutes.

Caféine. — BINET considère la caféine comme la médication type de la réanimation en raison de son action qui porte à la fois sur le cœur et la respiration.

Le Codex indique deux solutés :

Le soluté faible	0 gr. 25 pour 1 cc.
Le soluté fort	0 gr. 40 pour 1 cc.

L'huile camphrée, *l'ouabaïne* sont souvent utiles, de même que *l'adrénaline*, particulièrement indiquée contre le collapsus vasculaire.

D. *La saignée* est indiquée chaque fois qu'il existe de l'œdème pulmonaire ou que l'on craint ce dernier.

PHÉNOMÈNES DOULOUREUX. — Lorsqu'il existe une gastralgie violente on prescrira par exemple :

Chlorhydrate de cocaïne	10 centigr.
Eau de chaux	70 gr.
Sirop simple	30 gr.
Eau	150 cc.

4 à 5 cuillers à soupe par jour.

Ou, en cas de douleurs intestinales, un lavement laudanisé.

PHÉNOMÈNES HÉPATIQUES. — Lorsqu'une lésion hépatique est à redouter (arsenic, apiol, phosphore, etc.), on prescrira immédiatement et à titre préventif, des injections d'*Extrait hépatique concentré* (correspondant à 10 grammes d'extrait sec par c.c.) comme le préconise VILLARET.

TROUBLES HUMORAUX. — Lorsque des vomissements ou une diarrhée abondante entraîne de la chloropénie il y a lieu à pratiquer une cure prudente de rechloruration en surveillant l'élimination rénale.

TRAITEMENTS SPECIAUX DE QUELQUES EMPOISONNEMENTS

Mercure.

Le suicide par le sublimé ou l'oxycyanure de mercure n'est pas rare.

Il est classique de faire absorber de l'eau albumineuse afin de transformer le sel mercuriel soluble en albuminate de mercure insoluble.

Le sublimé provoquant des ulcérations œsophagiennes et gastriques on prescrira des pansements au bismuth ou au kaolin.

De plus, un antidote du mercure a été préconisé récemment, c'est le *Formaldéhyde sulfoxylate de soude* ou *méthylène sulfoxylate.*

Aussitôt après l'ingestion du toxique, il faut faire un lavage d'estomac avec une solution à 10 p. 100 de sulfoxylate. On en laisse dans l'estomac de 50 à 100 c.c.

En outre on peut pratiquer une injection intraveineuse de 10 gr. de sulfoxylate dissous dans 100 à 200 c.c. d'eau distillée. L'injection doit être poussée très lentement, en 20 à 30 minutes.

Ou encore, adjoindre des irrigations rectales 1 à 2 fois par jour avec une solution de sulfoxylate à 1 p. 1.000.

Arsenic.

L'antidote de choix de l'acide arsénieux est la magnésie hydratée ou encore l'hydrate de peroxyde de fer.

La formule de Jeannel unit l'action de ces deux produits :

Liqueur n° 1.

Sulfate de fer..................	60 gr.
Eau distillée..................	250 gr.

Liqueur n° 2.

Magnésie calcinée..............	15 gr.
Eau distillée..................	250 gr.

Mélanger et agiter vigoureusement au moment de l'emploi pour maintenir l'hydrate ferrosoferrique en suspension.

Une cuillerée à soupe toutes les 8 minutes puis toutes les 20 minutes.

Cyanures et acide cyanhydrique.

Les recherches modernes ont mis en évidence l'action antidotique de trois substances :

L'hyposulfite de soude;
Le nitrite de soude;
Le bleu de méthylène

qui, comme l'a montré HUG (de Rosario) doivent leur action à un mécanisme commun : ces corps sont des substances méthémoglobinisantes, or la méthémoglobine fixe l'acide cyanhydrique sous forme d'un composé stable et peu toxique, la cyanméthémoglobine.

On pourra donc employer :

Le bleu de méthylène 0 gr. 50 à 1 gr. par voie intraveineuse, en solution à 1 p. 100.

Ou mieux : associer comme le préconise HUG le nitrite de soude et l'hyposulfite de soude.

HUG conseille de tenir prêtes :

1° Des ampoules de nitrite d'amyle;

2° Une solution stérilisée de nitrite de soude à 2 p. 100;

3° Une solution stérilisée d'hyposulfite de soude à 30 p. 100.

Pour aller vite, pendant qu'on prépare l'injection de nitrite de soude, faire inhaler une ampoule de nitrite d'amyle.

Puis injecter dans la veine 5 à 10 c.c. de la solution de nitrite de soude.

Puis injecter, également dans la veine 10 à 20 c.c. de la solution d'hyposulfite de soude.

On peut répéter ces injections s'il y a lieu (sans dépasser, pour le nitrite de soude la dose totale de 50 c.c. de la solution à 2 p. 100).

Champignons mortels (syndrome Phallinien).

Le traitement classique, très insuffisant, se bornait à l'administration de charbon, de purgatifs huileux. Plusieurs méthodes nouvelles ont changé le pronostic de cette intoxication :

SÉROTHÉRAPIE. — Elle a été mise au point par DUJARRIC DE LA RIVIÈRE.

Cet auteur prépare une *toxine* en broyant les champignons et la titre en l'injectant par voie intrapéritonéale à des lapins ou à des souris.

Le sérum provient de chevaux immunisés par des injections progressives de cette toxine.

Chez l'homme ce sérum doit être employé le plus tôt possible après l'injection des champignons toxiques. Il est injecté dans le muscle, à la dose minima de 40 c.c.

ORGANOTHÉRAPIE. — A défaut de sérum on peut employer la méthode préconisée par LIMOUSIN et qu'on peut facilement improviser partout.

Cet auteur a montré que le lapin était naturellement immunisé contre les toxines de l'ammanite phalloïde. Une toxine provoquant chez le chat une gastro-entérite avec nécrose hépatique est neutralisée par l'estomac du lapin. Il existe une autre toxine, la neurotoxine qui n'est neutralisée que par les centres nerveux du lapin. Il faut donc employer à la fois l'estomac et le cerveau du lapin :

Aussitôt après la consommation des champignons toxiques, on fait ingérer un mélange finement haché de sept cervelles et trois estomacs *crus* de lapins. On tue ces derniers au moment du besoin. Les estomacs seront vidés de leur contenu mais non lavés (ce qui entraînerait les principes actifs).

L'inconvénient est la difficulté d'absorber ce mélange sans vomir. Ainsi doit-on le préparer sous forme de petites boulettes enrobées dans du sucre ou de la confiture.

Médication glucosée. — Les injections intraveineuses de sérum glucosé sont préconisées par L. Binet et Marek qui ont constaté expérimentalement que l'intoxication par l'ammanite phalloïde provoquait une forte hypoglycémie.

Oxyde de carbone.

Le traitement fondamental demeure la *carbogénothérapie* jointe à la *respiration artificielle*. On y adjoint la *saignée* préventive de l'œdème aigu du poumon, et l'injection intraveineuse d'huile camphrée en cas de défaillance circulatoire.

Ce traitement, bien codifié par Cot est actuellement classique.

Nous nous bornerons à signaler de nouvelles méthodes qui jusqu'à plus ample informé *ne sauraient faire abandonner le traitement classique par la carbogénothérapie.*

L'hyposulfite de soude a été préconisé en 1929, par Artault de Vevey, qui admettait que l'action antidotique était due à la formation dans l'organisme d'hyposulfite de sodium.

Le bleu de méthylène a été proposé par Geiger en 1933, mais Haggard et Greenberg ont montré que le bleu de méthylène n'augmente pas l'apport d'oxygène, transforme au contraire l'hémoglobine en méthémoglobine et aggrave plutôt l'intoxication.

Les rayons ultra-violets accélèreraient, pour Koza la dissociation de la carboxyhémoglobine non seulement *in vitro* mais aussi *in vivo*.

On peut donc tout en pratiquant la carbogénothérapie soumettre l'asphyxié aux irradiations d'une lampe à ultra-violets placée à 60 c.c., 20 minutes en avant, puis 20 minutes en arrière tout en frictionnant à sec les téguments pour provoquer une hyperémie superficielle.

*
**

En conclusion nous désirons insister sur le fait que le traitement d'une intoxication aiguë est en réalité une lutte continuelle qui vise à combattre les complications successives, survenant parfois d'une façon foudroyante (arrêt de la respiration, collapsus circulatoire, etc.). Il faut, par des traitements symptomatiques énergiques (respiration artificielle, injection d'ouabaïne, etc.) gagner du temps à tout prix afin de permettre au poison de s'éliminer.

Ceci est vrai surtout pour les intoxications par les produits qui, comme les barbituriques ou les alcaloïdes, ne lèsent pas profondément les cellules et permettent d'espérer une guérison rapide.

Le sublimé, le phosphore au contraire réalisent des néphrites, des hépatites dont le traitement ultérieur ne présente rien de particulier.

BIBLIOGRAPHIE

ARTAULT DE VEVEY : *Soc. de Thérap.*, 13 Fév. 1929.
J. BESANÇON : *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 Déc. 1935.
BINET et MAREK : *Soc. méd. des Hôp. Paris*, 19 juin 1936.
COT : Les asphyxies accidentelles, 1 vol. Maloine, 1931.
DUJARRIC DE LA RIVIÈRE : Le poison des ammanites phalloïdes. 1 vol. Masson, 1933.
DUVOIR : Le traitement d'urgence des intoxications. 1 vol, de la Collection : *Les thérapeutiques nouvelles*. Baillière, 1937.
DUVOIR et HENRI DESOILLE : Empoisonnements. Pratique médico-chirurgicale. 8 vol., Masson, 1931. — Carbogénothérapie et Respiration artificielle. Id., Suppl. 1936.
LIMOUSIN : *Scienc. Méd. Prat.*, 1er Avril 1936.
VIBERT : Précis de toxicologie. Baillière.

TRAITEMENT DES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES (*)

PAR LE

Dr Marcel PERRAULT

Avant d'aborder l'étude du traitement qu'il convient de leur opposer, il y a lieu de définir l'ensemble des accidents à quoi vraiment en clinique convient l'appellation d'*intoxications alimentaires.*

Je pense, avec mon maître M. Loeper, qu'il en faut soigneusement séparer d'une part les toxi-infections du groupe des salmonelloses ou celle due à bacillus botulinus, et d'autre part les intoxications en quelque sorte contingentes dues à la sophistication des aliments, à leur mauvaise conservation, à leur nature essentiellement vénéneuse comme de certains poissons ou de certains champignons qui ne sont consommés que par suite d'une funeste erreur, ou plus rarement d'une intention criminelle.

Ainsi ne convient-il d'appeler intoxication alimentaire que celle qui survient à l'occasion et à la suite de l'absorption d'aliments réputés sains, c'est-à-dire de consommation courante.

Et c'est ici que se révèle une singulière particularité dont l'explication diversement donnée résume l'intérêt de l'étude des intoxications alimentaires du point de vue théorique et constitue du point de vue pratique le moteur des efforts thérapeutiques, dont en retour la réussite ou l'échec viendront témoigner de la justesse ou de l'infirmité des idées qui les inspirèrent.

On sait comment se présente le problème : un sujet, par ailleurs bien portant, avec toute l'imprécision qui s'attache à ces termes, consomme un aliment de bon aloi, et présente, soit rapidement, soit à plus longue échéance, des accidents parfois aigus, voire dramatiques, parfois plus chroniques, dégradés, insidieux. D'autres que lui, également bien portants, mais à leur manière qui est différente, ont consommé, au même moment, à la même table, le même aliment. Ils l'ont fait sans ressentir aucun dommage.

Pourquoi cette fondamentale différence? C'est que, nous disent certains auteurs, le sujet sensible était « intolérant » à cet

(*) Travail du Service du Professeur M. Loeper, Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine.

aliment. L'explication,. qui eût réjoui Molière, paraît bien maigre.

On accuse aussi « l'allergie », « l'idiosyncrasie », « l'anaphylaxie », mots impressionnants mais qui ne stigmatisent que des hypothèses, généralement fragiles.

Nous nous sommes attachés, depuis plusieurs années, sous la direction de notre maître M. Loeper, à montrer la nature essentiellement toxique des accidents cliniques observés, leur regroupement possible et *adéquat* en syndromes correspondant à l'action de toxiques bien définis, nés de la transformation digestive des aliments ou apportés par eux préformés.

Nous ne nions pas, certes, l'importance très réelle et très grande du terrain individuel. Nous pensons seulement qu'il n'y a pas lieu d'introduire la métaphysique en médecine et que la différence entre un individu réputé normal et un autre dit hypersensible est d'ordre *quantitatif*, donc compréhensible et mesurable, et, ainsi, accessible à nos efforts thérapeutiques.

Et s'il apparaît que les moyens du traitement par nous proposés se rapprochent singulièrement des moyens classiques, ou s'identifient à eux dans une large mesure, du moins pensons-nous que, si l'on veut bien donner adhésion à notre thèse, on les pourra mieux manier et avec plus d'efficacité, parce qu'on en comprendra mieux le déterminisme profond et le caractère nécessaire.

***

Rappelons brièvement les *symptômes habituels des intoxications alimentaires:* brûlures gastriques, spasme pylorique, mucorrhée ou constipation, diarrhée qui est souvent bilieuse par réaction hépatique; lésions buccales, glossites et aphtes; réactions à distance, salivation ou sécheresse de la bouche, sudation ou sécheresse de la peau, tachycardie ou bradycardie, œdème angio-neurotique, prurit, urticaire, céphalée et troubles oculaires : myosis, mydriase, et même, en dehors de tout botulisme, troubles de l'acuité visuelle, etc.

Déjà certains symptômes évoquent une action d'ordre pharmacodynamique. Mais surtout les symptômes généraux d'accompagnement se groupent sous trois chefs principaux : en premier lieu, le myosis, l'hypotension, la salivation, les sueurs, les crampes dans les mollets; en second lieu, l'hypertension, la mydriase, la sécheresse de la peau, la sécheresse de la langue, la céphalée, la tachycardie; en troisième lieu, tableau complexe, intriqué, parfois contradictoire.

Le dernier tableau est très rare, le second peu fréquent, le premier banal, correspondant à 8 cas sur 10 au moins.

Or si le syndrome myosis, hypotension, sueurs, salivation, rappelle étonnamment l'action de l'ésérine, de la pilocarpine, le syndrome opposé de mydriase, hypertension, sécheresse de la peau et des muqueuses, évoque bien l'action de l'adrénaline et surtout de l'atropine.

Nous devons nous demander maintenant si les aliments sont capables d'apporter préformés (aliments toxiphores) des toxiques dont l'action réalise des tableaux cliniques observés, ou de donner naissance à ces mêmes toxiques (aliments toxigènes) au cours de la transformation digestive.

Il est bien entendu que nous n'envisagerons que les aliments communs, d'apparence et de réputation anodines, tels que viande de bœuf, veau, porc, mouton; tels que poissons, crustacés, mollusques de consommation courante; tels que lait, fromage, œufs, etc.

Nous allons envisager successivement le rôle possible des lipides, des glucides, des protides.

*
**

Les lipides peuvent produire des réactions d'ordre toxique.

Certains qui paraissent inoffensifs, sont sans doute capables de se fixer électivement sur certains tissus, le nerveux en particulier.

Au cours de leur digestion peuvent naître des acides gras : butyrique, stéarique, valérianique, peut-être même lactique, acétique.

Certains de ces acides ont d'indiscutables propriétés irritatives. Il les peuvent exercer directement sur la muqueuse digestive ou, à l'occasion de leur élimination, sur la peau en particulier (prurit).

Il faut remarquer, par ailleurs, que les graisses sont rarement à l'état pur, mais très généralement à l'état d'aminolipides. Peut-être la sensibilité si marquée de certains sujets aux graisses est-elle due à cette combinaison. Il s'agit là d'un domaine encore mal exploré.

*
**

Les glucides ne paraissent pas par eux-mêmes bien dangereux. Tout le long du tube digestif ils trouvent des ferments actifs vis-à-vis d'eux et leur digestion est une des plus faciles qui soient. Cependant quand ils sont absorbés en excès, ou quand ils

sont protégés par certaines conditions mécaniques contre l'attaque des sucs digestifs, ils peuvent arriver en grande quantité dans l'iléon terminal et le cœcum. Là, ils subissent l'action de nombreuses bactéries groupées sous le nom de *flore de fermentation* et qui jouit classiquement d'une bonne réputation, laquelle est bien entendu parfaitement imméritée.

En effet là vont naître, par hydrolyse des glucides, l'acide oxalique (M. Loeper), les acides lactique, butyrique, acétique, des aldéhydes, de l'acétone, tous corps susceptibles, à des degrés divers, de causer quelques méfaits.

Mais, certainement, la plus redoutable conséquence de la richesse excessive en glucides de la ration alimentaire et, consécutivement, de la production d'acides à leurs dépens, est la constitution d'un milieu favorable, par suite de l'acidification légère du contenu intestinal, à la décarboxylation des acides aminés, comme l'ont montré et démontré les travaux remarquables de Hanke et Koessler.

***

Les Protides vont nous fournir les toxiques les plus redoutables. On sait que, progressivement, sous l'influence de la digestion pepsique de l'estomac, puis trypsique des ferments pancréatiques et des sucs intestinaux, la molécule d'albumine alimentaire est démantibulée et analysée en ses constituants de base qui sont les acides aminés.

Ces acides aminés ne sont absolument pas toxiques, et d'ailleurs un certain nombre d'entre eux sont employés en thérapeutique à doses considérables.

La méconnaissance des faits que nous exposerons plus loin, cette transformation facile, dans certaines conditions, de l'acide aminé, inoffensif et nécessaire, en base aminée de toxicité redoutable, rendait à peu près incompréhensible la responsabilité des corps protidiques dans la genèse des intoxications alimentaires.

A la suite des travaux de Richet et Portier, on s'efforça, non sans quelque abus, d'expliquer tout ce qui demeurait mystérieux en pathologie par le mécanisme de l'anaphylaxie.

En ce qui concerne les intoxications alimentaires les travaux bien connus de Rosenau et Anderson, de Nobécourt, de Laroche, Richet fils et Saint-Girons, de Lesné et Dreyfus ont apporté des arguments cliniques et expérimentaux en faveur de l'explication anaphylactique.

Je ne veux pas entrer dans la discussion des faits expérimentaux qui souvent paraissent bien peu comparables à ce qui se passe chez l'homme. Je ne soumettrai pas les faits cliniques à l'épreuve d'une critique sévère.

L'anaphylaxie alimentaire existe à n'en pas douter. Le « déclenchement » des accidents comme l'imprégnation « préparante » peuvent être dus à la résorption minime, mais certaine, d'albumine étrangère en nature.

Je crois seulement que l'anaphylaxie est beaucoup moins souvent en cause qu'on le dit, et que la possibilité d'un apport histaminique préformé ou de production d'histamine au cours de la digestion doit rendre singulièrement prudent dans l'évocation d'un mécanisme inutile, puisque l'on a identifié, tangible et mesurable, le poison qui réalise, nous le verrons, à la perfection, le tableau même des accidents anaphylactiques.

De même l'hypothèse qu'ont soutenue, dans un remarquable travail, MM. Henri Thiers et René Chevallier (de Lyon), de la responsabilité de produits dégradés prenant naissance au cours de la digestion pepsique (Zunz), antigènes seulement déclenchants et non préparants, ne semble pas présenter un caractère de nécessité absolue.

Le choc peptonique, théoriquement possible, n'est guère invoqué.

Quant au rôle toxique des polypeptides il paraît, malgré que de nombreux travaux récents l'affirment, des plus douteux, la notion de polypeptide étant elle-même d'ailleurs plutôt flottante et de base chimique mal assurée (Terroine).

Les acides aminés peuvent subir la *désamination*. C'est ainsi que depuis longtemps, avec Metchnikoff, on a accusé et chargé d'une responsabilité accablante les corps phénoliques, l'indol et le scatol, résultats de la désamination des acides aminés de la série aromatique.

Mais ce rôle toxique est fortement mis en doute aujourd'hui, où l'on pense « que les sulfo-éthers urinaires représentent non pas les témoins des putréfactions intestinales, mais le terme normal de la destruction des albuminoïdes de l'organisme » (Chiray).

La désamination des acides mono-aminés de la série grasse (glycocolle, alanine, valine, etc.) peut donner des acides gras divers, peu toxiques, et aussi de l'*ammoniaque* dont le rôle n'est pas parfaitement précisé.

Mais, plus que la désamination, c'est la *décarboxylation* qui

constitue le processus redoutablement simple qui va transformer par le simple départ d'un groupement CO^2, un acide aminé inoffensif en une base aminée des plus toxiques.

Cette décarboxylation se fait sous l'influence de nombreux microbes, depuis le bacille aminophile de BERTHELOT, le putrificus, le pyocyanique, jusqu'à certaines races de colibacille. Elle ne peut se faire, rappelons-le, qu'en milieu légèrement acide.

Je n'insisterai pas sur les produits de décarboxylation des amines linéaires, ni des acides diaminés (malgré le nom terrifiant des amines correspondantes : putrescine, cadavérine).

Je veux par contre m'arrêter un peu à trois acides aminés cycliques ou hétéro-cycliques, tout à fait indispensables à l'organisme, à quoi ils apportent des noyaux dont il ne saurait faire la synthèse : noyaux phénol, indol, et imidazol, nécessaires à l'élaboration soit de substances protéiques spécifiques, soit de certaines hormones.

La *tyrosine*, source nécessaire de l'adrénaline et de l'hormone thyroïdienne, apporte à l'organisme le noyau phénol, et donne, par décarboxylation, la *tyramine*.

Le *tryptophane* et l'*histidine*, nécessaires à l'hématopoïèse (FONTES et THIVOLLE), apportent respectivement les noyaux indol et imidazol, et donnent, par décarboxylation, la *tryptamine* et l'*histamine*.

*
**

Voyons maintenant les propriétés de ces trois bases aminées.

La *tyramine* est, dans l'ensemble, *sympathicomimétique* (BARGER et DALE) agissant surtout sur le système nerveux et les vaisseaux. Elle est hypertensive, mais 25 fois moins que l'adrénaline. Sur le cœur isolé elle augmente la fréquence et l'amplitude des battements. Elle détermine la contraction des vaisseaux en survie, contracte l'utérus du lapin. Elle détermine de la mydriase. Son action est empêchée par la peptone et par l'histamine. Sa toxicité est relativement faible.

DALE et DIXON ont, sur eux-mêmes, expérimenté l'ingestion de un centigramme de tyramine. Ils ont constaté une élévation de la tension artérielle accompagnée de pesanteur céphalique, de rougeur du visage, de respiration plus profonde, d'accentuation des battements cardiaques, d'exagération du besoin d'uriner, mais sans mydriase, ni glycosurie, ni albuminurie.

La *tryptamine* détermine expérimentalement des vomissements, des convulsions et des phénomènes d'ordre sympathique

qui sont peut-être dus à une décharge d'adrénaline secondaire (EWINS et LAIDLAW).

L'*histamine* est, des trois, le corps qui a été le plus étudié. Toxique pour les animaux à sang chaud, sauf le rat et la souris, elle exerce une action puissante sur les fibres lisses et les glandes digestives, action d'effets variables d'ailleurs suivant les animaux, les organes, les doses considérées.

Sur les vaisseaux elle détermine la dilatation des capillaires et des fines artérioles, la constriction des veines et des artères. En exaspérant la perméabilité capillaire elle détermine l'œdème.

Chez les carnivores, elle détermine le spasme des veines sus-hépatiques (PICK), la stase dans les vaisseaux splanchniques, la vasoconstriction coronaire, la chute de la tension artérielle comme dans le choc peptonique ou anaphylactique (choc histaminique de DALE et LAIDLAW).

L'hypotension histaminique entraîne d'ailleurs une hypertension secondaire par décharge d'adrénaline.

Sur les fibres lisses, son action détermine la contraction de l'utérus gravide ou non, l'hyperpéristaltisme gastro-intestinal (vomissements, diarrhée), le spasme bronchique.

Les effets vasculaires et musculaires ne sont pas empêchés par l'atropine, mais ils le sont par l'adrénaline et la tyramine (SCHENK).

Sur les glandes, elle détermine l'hypersécrétion, qu'il s'agisse de l'estomac, des glandes salivaires, du pancréas, de l'intestin, du foie, des bronches.

Elle détermine enfin du myosis.

Les travaux de TINEL, UNGAR, J.-L. PARROT, semblent démontrer la réalité de *fibres histaminergiques*. L'histamine serait ainsi au même titre que l'acétylcholine et l'adrénaline un médiateur chimique, selon la conception de DALE.

*
**

Ainsi nous apparaît-il que le plus souvent le tableau des intoxications alimentaires reproduit presque trait pour trait l'intoxication expérimentale par les substances histaminiques. Beaucoup moins souvent, il évoque l'action des drogues sympathicomimétiques.

Or les dosages des corps histaminiques dans le premier cas, de la tyramine dans le second, ont montré leur présence en quantité excessive dans le sang comme dans le milieu intestinal.

Nous avons surtout étudié, à ce point de vue, les intoxications

du type histaminique, pour l'excellente raison *qu'elles constituent au moins huit sur dix des intoxications alimentaires.*

Ce qui frappe dans certains cas c'est le déclenchement par une très minime quantité de la substance incriminée. C'est là que l'intervention du processus anaphylactique paraît obligatoire. En réalité, il suffit d'une quantité infinitésimale d'histamine (quelques gammas) pour, chez certains individus, déclencher de graves accidents de choc histaminique (choc qui reproduit l'exact et complet tableau du choc anaphylactique) comme si « l'histamine appelait l'histamine », une minime quantité injectée ou ingérée déterminant une libération immédiate et massive.

Quand les bases toxiques sont ainsi apportées ou produites dans le milieu intestinal, elles sont, suivant les cas, plus ou moins capables d'engendrer des manifestations pathologiques.

En effet de nombreux facteurs interviennent.

D'abord la quantité produite, fonction d'une part de la quantité d'acide aminé souche offerte à la transformation, fonction d'autre part de l'état digestif puisque si la production de pepsine est correcte, si la sécrétion pancréatique est bonne, certains produits ne seront pas livrés aux microbes décarboxylants et, ceux-ci, par ailleurs ne trouveront dans le tube digestif que des conditions d'existence précaires.

Une fois formées les bases aminées toxiques — et l'on en trouve dans les matières intestinales de beaucoup de gens — l'état de la paroi intestinale intervient pour régler leur absorption.

Il y a ensuite le passage par le foie dont le rôle antitoxique de barrage est capital.

Il n'est pas jusqu'à l'état d'équilibre acido-basique qui n'ait son importance. Et enfin, interviendra l'état actuel du sujet, déterminé par le fonctionnement de ses endocrines, de son système nerveux, de ses « tendances » héréditaires ou acquises, en un mot de son « tempérament », son « terrain », tout ce qui constitue, pour user d'un mot à la mode, le « climat » favorable ou non au déclenchement de certains accidents.

Ainsi discerne-t-on les différents relais où la thérapeutique pourra exercer ses effets réparateurs ou vicariants.

Les *conseils diététiques* viennent en premier lieu.

On tâchera d'abord de déterminer le ou les aliments nocifs. C'est parfois très simple. Le sujet est sensible à l'ingestion d'un aliment donné (lait, saucisse, boudin, fraise...) et à celui-

ci seulement. Il le sait parfaitement et, dans certains cas, veut bien n'en jamais prendre. Encore qu'il s'agisse d'une sorte de « défaitisme thérapeutique » il y a là un moyen simple et efficace de supprimer les accidents.

Le plus souvent les sensibilités sont multiples, simultanées ou successives et beaucoup plus difficiles à mettre en évidence. On peut employer la méthode des réactions cutanées qui a connu, en Amérique, une vogue assez imméritée. On peut, avec Ch. Richet fils, employer le régime d'élimination d'Ambert Rowe.

Plus simplement on excluera, en tâtonnant, les aliments qu'incrimine le malade (si l'on peut avoir confiance en ses facultés d'observation) et ceux qu'on a de bonnes raisons de redouter d'après la tradition, les probabilités, certaines données chimiques.

On conseillera une cuisine simple, sans plats complexes, ni mélanges extraordinaires. On aura souvent intérêt à conseiller des repas *homogènes* (masser les protides à un repas, les glucides à l'autre).

Il faudra insister sur la nécessité d'une mastication minutieuse et lente — « à s'ennuyer ».

En second lieu on se préoccupera d'*empêcher la décarboxylation* des acides aminés.

Nous avons dit qu'elle était l'œuvre de microbes variés qui ne peuvent agir qu'en milieu légèrement mais franchement acide. Donc il importe d'entraver la pullulation microbienne et d'empêcher l'acidité du milieu intestinal.

Pour entraver la pullulation des microbes décarboxylants les moyens thérapeutiques proposés sont de valeur très inégale.

On aura souvent intérêt à donner des ferments digestifs. Chez certains sujets il peut être pertinemment utile d'administrer de l'acide chlorhydrique et de la pepsine pour obvier à la stagnation gastrique. Il existe dans le commerce des solutions chlorhydropeptiques de vieille renommée mais on peut également prescrire l'élixir du Codex, à raison d'une cuillerée à dessert à un verre à liqueur avant chaque repas.

Plus souvent il sera utile d'administrer des diastases amylacées et de l'extrait pancréatique, de préférence sous forme liquide et à doses fortes.

Les cholagogues et cholérétiques peuvent être utiles mais il les faut manier avec prudence de façon à ne pas déterminer de flux biliaire intempestif.

Les tentatives de modification de la flore intestinale par administration de vaccins, de bactériophages, de ferments lactiques, nous ont toujours paru vouées à l'insuccès le plus absolu.

Quelquefois la prise de yaourt ou de képhir aggrave les phénomènes, probablement par suite de l'apport acide.

Les antiseptiques sont dans l'ensemble bien discutables, la plupart étant d'action douteuse vis-à-vis des germes et de nocivité certaine vis-à-vis du malade.

On a cependant pu noter parfois d'heureux résultats avec la chloramine, le collargol, le stovarsol, les dérivés oxyquinoléiques, le yatrène.

D'action plus douce, de danger nul, sont le carbonate de bismuth et, surtout, le charbon végétal activé.

Ce dernier a d'ailleurs un rôle complexe, légèrement antiseptique, et surtout adsorbant.

Pour entraver et supprimer l'acidité du milieu intestinal, indication formelle puisque la décarboxylation microbienne *in vivo* comme *in vitro* ne peut se faire qu'en milieu acide, il faut d'une part restreindre la consommation des glucides et d'autre part administrer des poudres alcalinisantes, sous forme de sels ou d'oxydes calcaires ou magnésiens. De plus ces poudres réalisent en partie le colmatage de la muqueuse.

En troisième lieu il faut tâcher d'*entraver l'absorption des bases aminées toxiques.*

Si les ligues de défense précédentes ont été insuffisantes et que la décarboxylation se soit faite il faut tâcher de restreindre au maximum l'absorption. Pour cela, deux moyens théoriques : fixer les toxiques dans l'intestin; rendre la muqueuse imperméable.

Pour neutraliser, détruire, adsorber, notre meilleur agent thérapeutique est sans doute le charbon végétal activé. Le kaolin, plutôt en association qu'à l'état isolé, peut également être utile.

Empêcher ou ralentir l'absorption par la muqueuse intestinale est plutôt un désir théorique qu'une réelle possibilité de la thérapeutique. Cependant on obtiendra parfois des résultats intéressants en administrant des vagolytiques (belladone ou sulfate d'atropine à faibles doses) et, pour remédier à l'*amyxie* qui peut être parfois en cause, des mucines artificielles, spécialement contre les brûlures (LOEPER et FAU).

Le « poudrage » de la muqueuse sera également utile, par exemple réalisé par l'administration avant chaque repas d'une cuillère à dessert de la poudre suivante :

Carbonate de bismuth	40 gr.
Carbonate de calcium	20 gr.
Carbonate de magnésie	10 gr.
Charbon végétal activé	5 gr.
Essence d'anis, q. s. pour aromatiser.	

L'huile de paraffine *chimiquement pure* (méthode de Ch. RICHET fils et COUDERT) qui, théoriquement tout au moins, s'appliquant en couche mince à la surface de la muqueuse intestinale, à la manière en quelque sorte d'un vernis protecteur, pourrait ainsi ralentir l'absorption, sera administrée à la dose d'une cuillère à café de bonne contenance, au début, et également au milieu de chaque repas.

Enfin il n'est pas besoin d'insister sur l'absolue nécessité qu'il y a de s'assurer que le sujet n'est pas parasité.

De même est-il à peine besoin de souligner le grand intérêt d'une cure éventuelle à Plombières ou à Châtel-Guyon, selon les indications spéciales au sujet.

En quatrième lieu on tâchera d'*assurer le bon fonctionnement de la « barrière hépatique »*.

Chez un grand nombre des sujets, et même chez la plupart, qui présentent des troubles toxiques d'origine alimentaire, le fonctionnement hépatique est mauvais.

De cette « insuffisance hépatique » on acceptera des preuves, ou, pour mieux dire, des présomptions, plutôt cliniques que biologiques, le laboratoire de l'insuffisance hépatique en étant encore, comme on sait, à chercher des techniques dignes de créance non conditionnelle.

L'opothérapie hépatique est classique. *Il faut cependant en user avec prudence*, car, dans certains cas de syndromes histaminiques l'administration du foie, *per os* ou en injection, est capable de déclencher ou d'accroître les accidents (LOEPER, MAHOUDEAU, LESURE et GIRAUX).

Les stimulants classiques du fonctionnement hépatique nous retiendront peu. Ils n'ont ici rien de particulier. Le salicylate à petites doses, l'hyposulfite de soude, les mélanges alcalins classiques du type Bourget, nous ont paru assez efficaces. Le Boldo est classique et mérite son renom, mais il faut le manier prudemment, en le donnant à faibles doses plutôt après qu'avant le repas. Le Combretum, à la dose de X à XX gouttes d'extrait fluide le matin à jeun, seul ou associé à la cure alcaline, nous a paru maintes fois de remarquable effet, comme il l'avait été entre les mains de Albert ROBIN, jadis.

Dans le service de notre maître LOEPER nous usons souvent de la solution suivante :

Extrait fluide de combretum	}	ãã 5 gr.
Teinture de Boldo	}	
Citrate de magnésie	}	ãã 2 gr.
Phosphate de soude	}	
Sulfate de soude	}	
Bicarbonate de soude		4 gr.
Eau, q.s.p.		1 litre.

à raison de un verre à bordeaux le matin à jeun, pendant 10 jours.

On ne négligera pas, bien entendu, le capital appoint d'une cure thermale dans l'une des nombreuses stations qui de Vichy à Pougues, en passant par Vals, Vittel, Evian, Contrexéville, etc. s'offrent aux hépatiques, selon indications à chaque cas particulières.

Je signale pour mémoire la curieuse méthode de Pribram qui consiste à susciter la « gymnastique des cellules hépatiques » en alternant la thérapeutique par le sucre et l'insuline (assurant la glycogéno-fixation) et la thérapeutique par la thyroxine (facteur de glycogénolyse).

En cinquième lieu on fera en sorte de mettre l'organisme dans un *état d'équilibre acido-basique tel que la décarboxylation dans les tissus eux-mêmes ne soit pas possible.*

Les recherches de M. Loeper et de ses collaborateurs ont établi qu'il pouvait y avoir décarboxylation des acides aminés dans l'intimité même des tissus quand ceux-ci sont acides. D'où l'intérêt de maintenir la réserve alcaline à son taux normal. L'administration d'alcalins, de bicarbonate de soude en particulier, pourra être indiquée.

Nombre de méthodes dites de désensibilisation n'agissent peut-être pas autrement (Loeper).

En sixième lieu on tâchera, dans l'hypothèse où les corps toxiques soient à même de pénétrer dans la circulation générale, de *faire en sorte que l'organisme en éprouve le moindre dommage.*

C'est là que peuvent être utiles les méthodes dites de désensibilisation ou peut-être mieux d'accoutumance.

On en connaît le principe : une sollicitation de l'organisme par des doses minimes, voire infinitésimales, de l'agent provocateur des accidents, tout se passant comme si cette sollicitation discrète du mécanisme réactionnel constituait pour ce dernier une sorte d'avertissement à ne plus s'émouvoir.

Il y a des méthodes réputées spécifiques. Un des moyens les plus simples consiste à donner une heure avant le repas habituel un tout petit repas identique. Le plus souvent on emploie la voie parentérale. Il faut éviter la voie veineuse qui

expose à de très graves accidents, la voie sous-cutanée guère moins dangereuse, et même pour certains faut-il encore redouter la voie intra-dermique. Les cuti-réactions semblent sans danger.

Dans le but d'être spécifique non plus vis-à-vis de la substance déclenchante mais vis-à-vis de l'organisme certains auteurs ont employé *l'ultrafiltrat du repas déchaînant* (THIERS et CHEVALLIER, de Lyon), *la substance P* (ORIEL), *les cuto-globulines* (AUDRY). Il ne semble pas que leur efficacité dépasse celle des méthodes banales non spécifiques dont la mise en œuvre est plus simple.

La désensibilisation non spécifique est possible en effet et donne souvent de beaux résultats.

Per os on peut donner, avec PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT, un cachet de peptone de 0 gr. 50 une heure avant le repas. LOEPER et MARCHAL ont donné de la pepsine à la dose de 0 gr. 10, seule ou associée à la peptone. La simple administration de sucre a paru d'ailleurs donner les mêmes résultats.

Rappelons que la peptone, la pepsine, le sucre prépandiaux augmentent la leucopédèse gastrique (LOEPER et MARCHAL) comme l'augmentent les vagolytiques; que les mêmes médicaments augmentent le mucus; que leucocytose gastrique et mucus jouent un rôle de protection indéniable.

On a donné également *per os* des cristalloïdes (hyposulfites de soude et de magnésie) isolés ou associés aux peptones.

Par la voie parentérale on a utilisé des substances protéiques très variées : sang total ou plus ou moins modifié, sérums hétérogènes, venins, extraits glandulaires divers, vaccins, peptones, lait, histamine. Nous donnerions personnellement notre faveur aux deux derniers. Le lait injecté dans le derme chaque jour, en commençant par une goutte et en augmentant doucement jusqu'à 3 ou 4 gouttes, donne généralement de très bons résultats. On peut utiliser les laits du commerce ou (et peut-être mieux) formuler magistralement : lait demi-écrémé, un demi c.c. pour une ampoule n° 12 à tyndalliser 2 fois à 60°.

L'histamine employée par voie intradermique ou par ionisation (GAYDOS) est souvent remarquable. Il faut aller très prudemment dans la progression des doses et commencer dans la plupart des cas par des doses de l'ordre du gamma (un millième de milligramme).

On a utilisé aussi des cristalloïdes : hyposulfite de soude

(RAVAUT), carbonate de soude (SICARD), eau d'Uriage, chlorure ou gluconate de calcium, etc.

Parfois même des substances pyrétogènes.

Au cas d'intoxication histaminique (elle ne peut se produire facilement, tout comme le choc anaphylactique, que chez les sujets à tonus thyro-surrénal abaissé et à tendance vagotonique) on se trouvera bien de donner des extraits surrénaux, de l'adrénaline, de l'éphédrine, des vagolytiques à petites doses.

Les calmants généraux seront souvent utiles dont le type est le gardénal, seul ou associé à la belladone.

Enfin dans certains cas rebelles, désespérants, cas exceptionnels, d'ailleurs, on envisagera de recourir à ces méthodes de brutalité, malheureusement un peu aveugles et dont il ne faut user qu'avec économie, que sont les chocs violents, l'hyperthermie par méthodes physiques, chimiques ou biologiques ou encore la pyothérapie active. Méthodes dont le mécanisme intime d'action nous échappe pour la plus grande part mais qui peuvent être libératrices à la faveur d'un violent et profond changement des conditions biologiques générales de l'organisme (SÉZARY).

En dernier lieu il nous resterait à envisager *les traitements symptomatiques.*

Mais point n'est besoin d'y insister. Nous les avons déjà passés en revue et nous avons seulement montré en les notant à différentes phases de l'agression toxique que leur valeur était plus grande qu'il n'apparaît dès l'abord. Ainsi la craie officinale prend-elle figure de médication pathogénique quand on conçoit qu'elle peut empêcher la production des bases aminées par alcalinisation du milieu intestinal, ainsi le charbon quand on note son rôle adsorbant.

Ainsi l'*adrénaline* au cas d'intoxication histaminique (cas le plus fréquent, 8 fois sur 10 au moins) se présente-t-elle comme une médication étiologique, pathogénique, symptomatique. On l'administre, avec une efficacité généralement suffisante, *per os* à la dose de XX à XXX gouttes sur un morceau de sucre, plusieurs fois par jour. Ce n'est que dans les cas graves d'intoxication aiguë avec menace de collapsus vasculaire qu'on envisagerait la voie parentérale ou même veineuse (en instillation lente continue dans du sérum physiologique, soit au moyen d'un goutte à goutte banal, soit avec l'appareil de SALLÉ).

⁂

Les intoxications alimentaires sont dues le plus souvent à

un corps chimique défini, né de la molécule protéique. Ce corps chimique est une base aminée qu'une simple acidité intestinale ou humorale peut faire naître d'un acide aminé simplement nutritif. Les signes de l'intoxication, leur groupement témoignent d'un tropisme particulier. Les syndromes qu'ils constituent sont physiologiquement définis. Le traitement vise à la réduction des résidus du milieu intestinal, à l'excitation de la fonction hépatique, à l'alcalinisation même du milieu humoral.

Les thérapeutiques que nous proposons ne sont pas nouvelles. Du moins sont-elles renouvelées : on savait déjà que l'adrénaline était un médicament des états de choc, d'hypotension, de collapsus; on donnait aussi du charbon, du carbonate de bismuth et de la craie aux dyspeptiques; ce qui est plus neuf c'est l'interprétation du mécanisme de leur activité.

Nous pensons, avec notre maître M. LOEPER, avoir montré que ces traitements ne relèvent plus de l'empirisme, qu'ils sont déterminés spécifiquement par les considérations chimiques et physiologiques que nous avons esquissées.

Ainsi se justifie leur emploi aux yeux du thérapeute et s'explique aussi leur efficacité.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

LOEPER, PERRAULT et LESURE. — Syndromes histaminiques d'origine intestinale, *Bull. Acad. Méd.*, 27 novembre 1934.

LOEPER. — Thérapeutique des Intoxications alimentaires, *Presse Médicale*, 31 octobre 1936.

LOEPER et PERRAULT. — Traitement des Intoxications alimentaires, monographie, Baillière, 1937.

LOEPER et PERRAULT. — Thérapeutique des Intoxications alimentaires, Schweiz. *Med. Woch.*, janvier 1937.

PERRAULT. — L'histamine. Sa constitution. Ses origines. Son action, *Progrès Médical*, 30 janvier 1937.

J. MARÇAIS. — Le Syndrome vagomimétique dans les intoxications alimentaires et son traitement, *Thèse de Paris*, 1937 (bonne bibliographie).

La Thérapeutique fonctionnelle à doses minimes, monographie de la *Revue de Pathologie comparée*, 1937.

M. LOEPER, A. LEMAIRE et A. LESURE. — L'index tyramine dans les hépatites.

***

Du point de vue chimique (propriétés et dosages) voir en outre :

Le livre fondamental de GUGGENHEIM : Les amines biologiques, traduction A. Berthelot, Baillière, 1934.

LOEPER, LESURE et THOMAS. — Contribution à l'ét· de du dosage des imdazols dans les urines, les sollos et les sérums, *Bull, Soc. Chimie Biol.*, novembre 1934.

A. LESURE. — Polypeptides et acides aminés de l'organisme, *Journal de Chimie et de Pharmacie*, 1er et 16 juillet, 1er et 16 août 1937.

TRAITEMENT DE L'INTOXICATION PAR LES CHAMPIGNONS

PAR

GÉRARD WILLOT

Malgré les dangers, sans cesse proclamés, de la consommation des champignons douteux, les intoxications mortelles causées par ces végétaux sont encore trop fréquentes. Aussi est-il d'un grand intérêt de connaître les mesures thérapeutiques actives qu'on peut leur opposer, car elles doublent fort utilement une prophylaxie que l'ignorance, la négligence ou l'indiscipline mettent souvent en défaut. Or, grâce à des acquisitions récentes, le traitement des accidents provoqués par les champignons, bien loin de ne compter comme jadis que des armes symptomatiques rarement suffisantes, s'est enrichi de ressources étiologiques et physiopathologiques; la conjonction de ces divers moyens permet actuellement de guérir des intoxiqués qui auraient été, voici quelques années encore, immanquablement voués à la mort.

Nous exposerons d'abord les principes généraux du traitement, nous verrons ensuite comment il convient de se comporter en présence des diverses variétés d'accidents toxiques, nous rappellerons enfin, pour terminer, quelques notions essentielles concernant la prophylaxie.

I. — Principes généraux du traitement.

Comme nous l'avons dit, le traitement de l'intoxication par les champignons est fait actuellement de la réunion d'un certain nombre de mesures : mesures symptomatiques, mesures physiopathologiques (nous entendons par là celles qui visent à corriger des perturbations humorales dont on a récemment démontré l'importance), et enfin mesures étiologiques.

A) Le traitement symptomatique, le seul dont nous disposions autrefois, bien qu'éclipsé par des procédés nouveaux très efficaces, garde cependant ici, comme dans toute intoxication alimentaire, une importance de premier plan.

Ses indications tiennent dans les quelques mots suivants : évacuer le repas nocif, faciliter l'élimination ou l'adsorption des toxines, soutenir l'état général, calmer les douleurs.

— L'évacuation du repas nocif doit être le premier souci du médecin; l'emploi des vomitifs et des purgatifs, huileux de préférence, est donc recommandable quand le malade est vu immédiatement après le repas toxique alors que les troubles digestifs n'ont pas encore fait leur apparition; c'est là une éventualité exceptionnelle, vomissements et diarrhée ouvrant habituellement la scène, et parfois de façon très précoce. Dans ces conditions, on le conçoit, les procédés émétisants sont vains et l'administration d'un purgatif risque d'amplifier fâcheusement une diarrhée déjà très pénible et très douloureuse.

Le lavage d'estomac est logique si le repas n'est pas trop éloigné, ce qui laisse à la sonde la possibilité de ramener quelques débris alimentaires; les fragments de champignons sont parfois trop gros d'ailleurs pour passer par le tube; d'autre part chez un malade très fatigué, dont le repas date de plusieurs heures, il semble parfois préférable de s'abstenir de cette épreuve dont le résultat est alors hypothétique.

— Néanmoins, chaque fois que l'existence de vomissements répétés et d'évacuations diarrhéiques fréquentes rend vaine, sinon inopportune, la mise en œuvre de ces divers procédés, il reste indiqué de favoriser, par des boissons abondantes et diurétiques, l'élimination des toxines.

De même, l'ingestion de doses importantes de charbon doit être conseillée; l'action « adsorbante » de ce médicament réussit parfois à limiter la pénétration et la diffusion des mycotoxines, mais l'intolérance gastrique complète contribue souvent à annihiler complètement l'action de ce moyen adjuvant si simple et voue à l'insuccès toute thérapeutique par la voie digestive.

— On n'omettra pas d'user de toutes les ressources du traitement tonique et stimulant chez ces intoxiqués profondément asthéniques, voire adynamiques et dont l'état va parfois jusqu'à l'algidité cholériforme. A cet égard, les injections répétées de camphre, d'éther, de caféine, de strychnine sont de mise; le choix de ces substances, le rythme de leur injection s'inspireront du degré de gravité de la situation ainsi que de la variété

de l'intoxication en cause. L'oxygénothérapie sous-cutanée s'impose parfois devant un état de dyspnée et de cyanose marquées. Malgré la nécessité de soutenir l'organisme on bannira l'alcool qui facilite la solubilisation et l'absorption de certaines toxines.

— Si paradoxal que cela puisse paraître, il peut être indiqué de recourir également aux opiacés; ceux-ci pourront être prescrits au cours d'intoxications légères, après évacuation du repas toxique, pour calmer les douleurs abdominales parfois intenses; ils trouvent même leur indication en cours d'évolution dans certains états cholériformes engendrés par l'intoxication phalloïdienne et Roch préconise en ce cas de ne pas hésiter à employer la morphine, jusqu'à concurrence de 2 à 3 cgr. « *pro die* », pour soulager les coliques horriblement douloureuses qui vont de pair avec la diarrhée fétide; l'effet dépresseur de la morphine est évidemment corrigé par l'adjonction du camphre, de la caféine, de la strychnine. Il va sans dire enfin qu'il faut réchauffer le malade, le réhydrater copieusement, mais nous touchons là au traitement « physio-pathologique ».

Telles sont donc les principales lignes du traitement symptomatique; ce traitement est parfois suffisant dans les intoxications légères, il ne fait alors qu'atténuer des troubles toujours pénibles et qu'accélérer et faciliter une guérison qui se produirait, même en son absence.

B) Entre son objectif et celui du traitement étiologique, il y a place pour des *mesures « physio-pathologiques »*, visant à rectifier les troubles humoraux dont on a reconnu la quasi-constance.

— La réhydratation et la rechloruration apparaissent comme le « réflexe thérapeutique » utile en face de sujets chez lesquels une diarrhée incessante et des vomissements répétés entraînent une déperdition aqueuse considérable et selon toute vraisemblance, une importante spoliation chlorurée. Dans le syndrome phalloïdien cet appauvrissement en eau et en chlorures est si intense que se trouve réalisé un authentique tableau cholériforme avec algidité, cyanose, crampes et déshydratation massive.

La restauration des réserves aqueuses et chlorurées s'impose ici de façon particulièrement impérieuse et l'on doit à ce traitement, à l'exclusion parfois de toute autre thérapeutique dite spécifique, des succès impressionnants dans des cas qui semblaient désespérés. Aubertin et Patey ont ainsi guéri par la seule rechloruration une intoxication fongique avec anurie

et azotémie. Suivant leur opinion, comme suivant celle de la plupart des auteurs qui ont observé des syndromes analogues l'anurie était essentiellement due à la déshydratation extrême, à l'hyperviscosité sanguine consécutive; quant à l'azotémie, elle dépendait moins sans doute d'une altération rénale que du trouble du métabolisme aqueux et chloruré et peut être aussi de la déshydratation tissulaire.

Roch considère que la réhydratation et la rechloruration ont une importance thérapeutique essentielle; il conseille d'injecter des doses très importantes de sérum salé, qu'il fixe à 3 et 4 litres par jour dans les cas graves tels qu'en réalisent couramment les intoxications phalloïdiennes à forme algido-cholérique; la moitié de cette dose pouvant être administrée par la voie cutanée sous forme de solution isotonique, l'autre moitié par voie veineuse sous la même forme.

Bien entendu c'est là un chiffre proposé pour les cas très graves et en dehors duquel on se tiendra évidemment dans les intoxications moins sévères car il n'est pas sans inconvénient, on le sait, d'avoir la main trop large en matière de sérum salé.

Si la voie parentérale est la plus habituellement employée pour l'introduction du sérum salé, la rechloruration par voie buccale est parfois seule active alors que l'injection de sérum avait échoué ou donné des résultats insuffisants, témoin le cas rapporté par Le Calvé. Cet auteur a pu arrêter en effet de façon instantanée, les vomissements incoercibles d'une intoxication phalloïdienne jusqu'alors rebelles à toute thérapeutique en faisant boire à ses malades, toutes les 1/2 heures, puis toutes les heures un verre d'eau glacée additionnée d'une cuillerée à café de sel marin.

— Si les effets thérapeutiques de la rechloruration sont incontestables, il faut reconnaître que, dans les rares cas où ils ont été pratiqués chez les intoxiqués, les dosages du Cl globulaire et du Cl plasmatique n'ont pas montré de variations bien probantes.

Expérimentalement d'ailleurs Binet et Marek qui ont étudié attentivement les modifications humorales de l'animal intoxiqué par l'injection d'un extrait d' « amanite phalloïde » ont noté l'immuabilité du Cl plasmatique et globulaire. Chez les mêmes animaux ils ont constaté, outre l'augmentation de l'acide lactique sanguin et l'azotémie terminale, variations accessoires, la chute considérable de la glycémie.

Cette hypoglycémie est le trouble humoral majeur de l'intoxication phalloïdienne. — C'est à elle que les auteurs attribuent les convulsions terminales que présentent les animaux intoxiqués; au moment de l'agonie, le taux du glucose sanguin peut s'abaisser jusqu'à 0 gr. 28 et même 0 gr. 16 chez le chien.

L'hypoglycémie se manifeste non seulement en ce qui concerne le sucre libre mais encore en ce qui concerne le sucre protidique qui, en 20 heures, est tombé une fois de 0,91 à 0,23 ‰.

Chez le lapin des variations analogues ont été observées et l'on n'a pu, en outre, trouver de glycogène hépatique par la méthode de SLOSSE.

La glycémie enfin, chez les mêmes animaux d'expérience, se montre insensible à l'ingestion ou à l'injection d'extraits de champignons non toxiques.

Si l'on corrige par l'administration de sérum glucosé le trouble humoral profond et constant que représente l'hypoglycémie, on guérit presque toujours l'animal intoxiqué. On peut même par ce moyen, quand la situation est désespérée, l'intervention thérapeutique étant tardive, obtenir une véritable « résurrection ».

L'administration de sérum glucosé, qui pourra être employé suivant le degré d'urgence par diverses voies et à une concentration variable, constitue donc un moyen thérapeutique logique, simple et séduisant, qui a pleinement fait ses preuves expérimentales. Plusieurs auteurs l'ont employé en association avec d'autres méthodes il est vrai, et ROCH recommande, dans les cas graves, d'ajouter à la rechloruration intensive le sérum glucosé hypertonique intraveineux, à fortes doses, jusqu'à 1 litre par jour; mais jamais, à notre connaissance du moins, l'injection de sérum glucosé n'a été employée seule, à l'exclusion de toute autre thérapeutique.

C) *Traitement spécifique.* — A côté de ces méthodes, qui conjurent pendant la période critique de l'intoxication de graves troubles humoraux, prennent place enfin des procédés thérapeutiques spécifiques ou étiologiques qui cherchent à s'attaquer à la cause même du mal en neutralisant les toxines responsables.

— Cette neutralisation est parfois obtenue en jouant d'un antagonisme chimique; c'est ainsi, nous le verrons plus loin, que la muscarine est neutralisée par l'atropine qui fait ici figure d'antidote.

Elle est plus souvent recherchée dans les effets d'une sérothérapie spécifique ou d'une immunité tissulaire.

— C'est le mérite de DUJARRIC DE LA RIVIÈRE d'avoir réussi à préparer un *sérum antiphalloïdien* dont plusieurs observations ont démontré les bons effets. Les essais de LE DANTEC, PHISALIX, CLARNE, PELLEGRINI, CALMETTE, RADAIS et SARTORY avaient ouvert la voie dans ce sens, mais ce n'est qu'en 1929 que DUJARRIC DE LA RIVIERRE put proposer un sérum véritablement actif, doué d'un pouvoir curatif et pratiquement utilisable. Ce sérum est recueilli sur des chevaux inoculés avec des toxines provenant d'un mélange d' « amanites phalloïdes » d'origines diverses et de quelques « amanita verna » et « virosa ». Dans le cours de ces huit dernières années la préparation de ce sérum a subi quelques modifications de technique. DUJARRIC DE LA RIVIERRE injectait autrefois des doses progressives et bientôt plusieurs fois mortelles d'extrait huileux d'amanite, sous la peau d'abord, puis dans la veine du cheval; il recourut ensuite à l'injection de toxine vieillie, puis fraîche. Actuellement il emploie un extrait aqueux, non glycériné, formolé au moment de la préparation et dont il espère une action plus durable.

Ce sérum doit être injecté aussitôt que possible après l'injection du repas toxique; on l'administre habituellement à la dose de 20-40 c.c.; des doses supérieures pourraient être employées sans inconvénients et seraient peut-être plus efficaces, mais on se trouve habituellement limité par la rareté de ce sérum et la difficulté de son approvisionnement. Plusieurs observations ont témoigné de l'activité de ce sérum; grâce à lui, SECOUNE et PETIT, MARTIN, SANS, LAPORTE et FABRE, BONNET LELONG, DUJARRIC DE LA RIVIERRE, NIVET et MARTZ ont guéri des intoxiqués.

Les circonstances ont même donné en certains cas un relief quasi expérimental à l'action du sérum.

C'est ainsi que RAYEL observant trois intoxiqués également touchés et ne pouvant en injecter que deux, faute d'avoir une quantité suffisante de sérum, les vit survivre alors que le troisième succomba.

DUJARRIC DE LA RIVIERRE qui a eu l'occasion de traiter personnellement plusieurs intoxiqués et qui s'est attaché à colliger toutes les observations dans lesquelles le sérum fut employé ne relevait, en 1933, que deux échecs dont l'un s'expliquait assez par le caractère tardif (33 heures après le repas toxique!) de l'injection. Il semble donc, malgré les réserves récentes de

Roch, qu'on possède là un moyen thérapeutique doué d'une incontestable action. La difficulté de son approvisionnement, surtout dans les endroits éloignés des centres urbains, peut constituer cependant un obstacle matériel puissant à son usage dans les intoxications sévères où la gravité de l'évolution presse et rend tout retard thérapeutique impossible.

— C'est pourquoi la méthode proposée dernièrement par Limousin constitue une acquisition précieuse joignant, à l'intérêt d'un fait biologique curieux, une portée thérapeutique pratique considérable. Cette méthode consiste, on le sait, à faire ingérer à l'intoxiqué un mélange de trois estomacs crus et de sept cervelles crues de lapin. Elle a été vulgarisée par les travaux de Limousin et Petit, de Limousin et Dequeant qui lui a consacré sa thèse.

Sa simplicité permet son emploi immédiat dans les campagnes les plus reculées car, comme le dit Dequeant, « il y a des lapins partout ».

Malgré son caractère de « recette moyenâgeuse » — suivant le mot même de Limousin — l'organothérapie n'en repose pas moins sur des faits scientifiques, rigoureusement observés et confirmés par des recherches expérimentales qui ont permis de dissocier les effets hépato-rénaux et neurotropes de la toxine phalloïdienne.

Certains animaux herbivores passent en effet depuis longtemps pour pouvoir ingérer sans danger « l'amanite mortelle » mais des travaux récents ont montré qu'ils étaient sensibles aux effets du poison lorsque celui-ci était injecté sous la peau ou dans le péritoine. L'idée d'expliquer cette immunité par une neutralisation de la toxine au niveau de l'estomac de l'animal réfractaire était donc toute naturelle et devait avoir pour conséquence logique, l'emploi de l'estomac cru de cet animal comme moyen thérapeutique pour prévenir les accidents chez les animaux sensibles. Si l'on compare la susceptibilité du lapin et du chat à l'égard de l'amanite cuite administrée par voie digestive, on constate en effet que le lapin supporte sans dommage des doses allant de 10 à 20 gr. tandis que le chat, animal hypersensible à ce champignon, succombe à coup sûr pour des doses bien inférieures à 10 grammes.

Lorsqu'on fait consommer au chat un mélange de champignons toxiques et d'estomac de lapin cru, l'animal ne succombe pas en 48 heures de troubles digestifs violents comme après l'absorption du seul champignon cuit. Cependant il ne

survit pas et meurt vers le 6e ou 7e jour d'accidents nerveux caractérisés par des troubles de la déglutition, de la raideur musculaire, de la titubation et on ne retrouve pas à l'autopsie les lésions massives de dégénérescence hépato-rénale qui sont l'attribut des animaux morts rapidement après ingestion de l'amanite non additionnée d'estomac de lapin cru. Ces faits expérimentaux et anatomo-pathologiques permettent donc de dissocier deux toxines à affinités différentes : une hépato-néphro-toxine responsable des accidents aigus rapides, une neurotoxine dont les effets sont plus tardifs.

L'immunité spontanée du lapin, tant à l'égard de la neurotoxine que de l'hépatotoxine devait conduire à postuler la neutralisation dans ses centres nerveux de la neurotoxine, et, de fait, quand on ajoute au repas toxique, en sus des estomacs de lapins crus, des cervelles crues du même animal, on constate que le chat, animal de choix pour de telles expériences en raison de son hypersensibilité, survit constamment sans présenter aucun trouble.

Tels sont donc les fondements expérimentaux de cette thérapeutique qui a déjà rendu de grands services, surtout dans la pratique rurale. LIMOUSIN conseille d'administrer à l'intoxiqué, le plus tôt possible, un mélange de trois estomacs crus et de sept cervelles crues de lapins. Ces organes seront recueillis sur l'animal fraîchement abattu et donnés rigoureusement crus, hachés menu, les estomacs étant vidés et « essuyés » sans être lavés. Enfin il est recommandé de faire précéder l'ingestion de cette préparation héroïque d'un lavage d'estomac. Pour vaincre la répulsion bien compréhensible du malade, répulsion accrue encore par ses troubles digestifs paroxystiques on peut recourir à certains artifices, en présentant les organes sous forme de boulettes enrobées dans de la purée ou de hachis incorporé dans une confiture.

Néanmoins, trop fréquemment, les vomissements répétés du malade entraînent le rejet de ce repas thérapeutique; il faut alors s'efforcer de faire ingérer une nouvelle dose après lavage gastrique itératif. De même on peut être appelé, dans les jours suivants, à prescrire de nouveau le mélange d'estomacs et de cervelles si, après une accalmie traîtresse, les manifestations toxiques reprennent leur cours, éventualité assez fréquente en cas de syndrome phalloïdien.

Des recherches expérimentales poursuivies récemment par JOSSERAND sur le lapin tendent à montrer que l'immunité de

ce dernier pour l'amanite administrée par voie buccale n'est que relative et cesse au delà d'un certain seuil, parfois peu élevé d'ailleurs. Malgré ces restrictions expérimentales récentes l'organothérapie de LIMOUSIN paraît devoir garder une place de choix dans le traitement de l'intoxication par les champignons. Quelques faits recueillis par des médecins de campagne observant dans des conditions particulièrement défavorables au déploiement d'une thérapeutique parfaitement adaptée aux circonstances et dans lesquels l'organothérapie seule put être tentée, établissent son incontestable valeur. Méthode simple, d'une application possible dans les campagnes les plus éloignées là où sérothérapie, rechloruration, resucration parentérales ne sont pas toujours possibles, elle doit être considérée comme un appréciable progrès thérapeutique. Ses quelques échecs expliqués soit par son application tardive, soit par des troubles digestifs insurmontables, soit par une faute de technique, ne peuvent faire oublier ses succès impressionnants.

II. — Les indications thérapeutiques suivant les cas.

Ayant envisagé, dans les lignes précédentes, les principes généraux du traitement, il nous faut préciser maintenant de quelles indications thérapeutiques sont justiciables les diverses variétés d'accidents toxiques. L'intoxication par les champignons n'est pas « une », en effet, et son expression clinique diffère suivant l'espèce vénéneuse en cause. Aussi, faute de pouvoir ou de savoir identifier sur leurs caractères botaniques les champignons qui ont pu éventuellement n'être pas consommés par les intoxiqués, pourra-t-on reconnaître à leurs traits cliniques les principaux syndromes mycotoxiques. Nous rappellerons brièvement leurs caractéristiques et schématiserons rapidement les mesures thérapeutiques qui s'imposent en chaque circonstance.

— L'indigestion banale ne nous retiendra pas; elle peut s'observer avec les plus comestibles des champignons lorsque ceux-ci sont absorbés gloutonnement, en trop grande quantité et surtout s'ils sont vieux et mangés crus, car le champignon est par excellence un mets « lourd », assez peu digestible. La diète hydrique, une purgation légère pour parfaire au besoin l'évacuation du repas mal toléré suffisent.

— Parmi les syndromes toxiques véritables, il en est trois qui sont classiques par leur fréquence, leur nette individualisa-

tion clinique; ce sont le syndrome lividien, le syndrome muscaridien, le syndrome phalloïdien; ce dernier est particulièrement important à connaître puisqu'engendré par l'amanite phalloïde si souvent mortelle et c'est contre lui que sont surtout dirigés les moyens thérapeutiques que nous avons étudiés tout à l'heure.

a) *Syndrome lividien.* — Le syndrome lividien peut être déterminé par une vingtaine d'espèces dont la plus courante est représentée par « *Eutoloma lividum* ». Il se traduit par des troubles gastro-intestinaux précoces, aigus, parfois compliqués de manifestations nerveuses et guérit rapidement en règle sans séquelles.

Quelques heures après le repas, rapidement, le sujet est pris d'un véritable « catarrhe » digestif avec douleurs abdominales, vomissements, diarrhée abondante. A ces troubles gastro-intestinaux peuvent s'adjoindre de la céphalée, des crampes, une légère prostration; une oligurie confinant parfois à l'anurie a pu exceptionnellement être notée. Malgré l'allure dramatique du tableau la guérison complète survient habituellement en 1 à 2 jours; rarement elle se fait attendre plus longtemps ou se trouve retardée par un léger état résiduel de fatigue ou de dépression.

Le traitement se borne à quelques mesures symptomatiques : administration d'un vomitif si celui-ci est encore opportun, lavage d'estomac au besoin, charbon pour adsorber les toxines.

Le plus utile est souvent de calmer les douleurs qui peuvent atteindre à une grande acuité et, pour cela, on sera autorisé à donner du laudanum, si l'on a toutefois la certitude que le repas nocif est complètement éliminé. La rechloruration a rarement à intervenir.

b) *Le syndrome muscaridien.* — Il a été récemment démembré et l'on décrit maintenant, à côté des manifestations muscaridiennes proprement dites les manifestations panthériniennes dues à l'association à la muscarine de la mycatropine.

1o *Le syndrome panthérinien* est dû principalement à *Amanita pantherina* » et à *Amanita muscaria* » ou fausse oronge; il se révèle précocement par des troubles digestifs qui éclatent de 3 à 6 heures après le repas toxique et consistent en nausées, vomissements, coliques, évacuations diarrhéiques; ces troubles gastro-intestinaux, généralement moins intenses que ceux du syndrome lividien, se complètent bientôt de phénomènes nerveux assez spéciaux donnant à cette variété d'intoxication une

physionomie bien particulière : hallucinations visuelles, délire, agitation motrice; parfois il s'agit d'un délire gai avec incoordination motrice, véritable ivresse; puis apparaît un sommeil profond, méritant en certains cas le nom de coma et dont le malade se réveille habituellement tout à fait guéri. Une anurie passagère peut être rencontrée, à titre exceptionnel, dans cette forme. L'évolution se fait en 1 à 2 jours et le pronostic est d'ordinaire bénin, sauf lorsqu'il s'agit d'un taré.

Le traitement sera ici encore symptomatique avant tout : diète, charbon; l'agitation sera calmée au moyen des sédatifs habituels, on sera prudent toutefois dans l'usage de la morphine et des barbituriques en raison de la profondeur du sommeil qui succède habituellement à l'agitation.

Si l'agitation précède les vomissements, on fera le lavage d'estomac. On évitera enfin l'atropine, antagoniste sans doute de la muscarine, mais qui renforcerait l'action de la mycatropine qui est ici associée à cette dernière.

2° *Le syndrome muscaridien* proprement dit est dû aux champignons du type « clitocybe », « Inocybe »; il débute également de façon rapide par des nausées, des vomissements, de la salivation, des sueurs profuses et des troubles visuels faits de myosis de gêne de l'accommodation; on a reconnu là les effets d'une substance antagoniste de l'atropine : la muscarine et la principale préoccupation *thérapeutique* doit être de neutraliser celle-ci par le sulfate d'atropine à raison de 1/2 à 2 milligramme. Le ralentissement ciirculatoire peut entraîner la lente résorption de l'atropine, d'où l'indication de masser quelque temps la région de la piqûre.

c) *Le syndrome phalloïdien*, de loin le plus grave, le « syndrome mortel » doit retenir plus longtemps notre attention. C'est « l'*amanita phalloïdes* » et plus rarement deux variétés proches « *Amanita verna* », « *Amanita virosa* » qui en sont responsables; nous ne pouvons dans ce bref exposé rappeler leurs caractères botaniques dont la connaissance est pourtant capitale puisqu'elle constitue la base essentielle de la prophylaxie des accidents mortels.

L'allure clinique du syndrome phalloïdien est remarquable. Son incubation est caractéristique tout d'abord par sa longue durée : 12, 15 heures et parfois même un peu plus. Ce début tardif enlève pratiquement toute valeur thérapeutique au lavage d'estomac ainsi qu'aux purgatifs et il peut — circonstance encore aggravante — permettre la surintoxication par ingestion de

mêmes champignons nocifs au repas suivant. Les manifestations initiales, impressionnantes par leur violence, sont représentées par une triade faite de vomissements douloureux, de diarrhée fétide avec coliques et d'un malaise général intense.

Rapidement le tableau clinique de la période d'état se trouve réalisé; les troubles gastro-intestinaux sont au premier plan : diarrhée fétide, incessante, très douloureuse, vomissements incoercibles composent un syndrome algido-cholériforme des plus sévères avec traits tirés, yeux excavés, déshydratation intense crampes, cyanose et refroidissement périphérique.

L'adynamie est extrême, l'anéantissement complet s'accompagne d'une anxiété d'autant plus pénible que la lucidité et l'intelligence restent intactes. L'intumescence hépatique douloureuse, l'oligurie avec albuminurie, voire l'anurie viennent vite traduire l'atteinte des parenchymes rénal et hépatique sidérés par des lésions dégénératives. Vers le 4e ou 5e jour, si le sujet vit encore, l'ictérie grave terminale peut d'ailleurs l'emporter. La rapidité du pouls, son affaiblissement expriment également l'intoxication myocardique. Parfois enfin on note des troubles oculaires, du purpura, des paralysies ou des convulsions préagoniques. Abandonné à lui-même le syndrome phalloïdien évolue le plus souvent vers la mort, procédant habituellement par crises paroxystiques séparées par des accalmies relatives. La mort peut survenir dès la fin du premier jour ou plus tard, dans les jours suivants. Parfois une rémission se produit vers le premier ou deuxième jour, ce n'est qu'une accalmie traîtresse qui se termine soit par une rechute typique, soit par un état de collapsus progressif. La guérison spontanée est cependant possible, que l'intoxication ait été modérée ou qu'intervienne une variation de la résistance individuelle, mais elle est très lente et reste grevée par la possibilité d'une mort subite tardive ou de séquelles, rares à la vérité. Sézary et Alibert ont vu pourtant une néphrite chronique albuminurique et azotémique persister comme vertige d'une intoxication phalloïdienne.

Le pronostic est donc grave, la mortalité, en l'absence de traitement, variant suivant les statistiques de 50 à 80 %.

Il faut donc mettre en œuvre toutes les ressources du *traitement*, symptomatique, physiopathologique, étiologique comme nous l'avons précédemment exposé. Le début tardif des accidents, nous le savons, rend souvent vain le lavage gastrique; celui-ci peut être utile cependant quand les circonstances rendent possible un diagnostic précoce; il en est ainsi quand l'in-

toxiqué a consommé un mélange de champignons dont certains manifestent rapidement leur nocivité ou quand le malaise d'un animal domestique qui a goûté au plat mortel attire d'emblée l'attention.

— Nous ne dirons qu'un mot enfin des syndromes toxiques de fréquence ou de gravité moindres : tels sont les syndromes *helvétien* et *résinoïdien*. Le premier est dû à l'injection de fausses morilles crues et fraîches, ces champignons contenant un poison hémolytique détruit par la dessiccation et la cuisson; il est rarement observé en France; c'est un tableau de troubles digestifs et de manifestations hémolytiques, tableau grave puisque mortel dans 20 % des cas. *Le traitement* symptomatique stimulant, la réhydratation, la rechloruration s'imposent ici et le degré de l'hémolyse commande parfois d'y joindre la transfusion sanguine.

Le syndrome résinoïdien, dû à certains russules et lactaires, se traduit par des accidents digestifs bénins n'appelant que des médications symptomatiques.

III. — **Prophylaxie.**

Les progrès thérapeutiques récemment accomplis ne doivent pas faire perdre de vue l'importance primordiale des mesures prophylactiques. Celles-ci restent au premier plan des soucis de l'hygiéniste et du mycologue puisqu'ici, comme dans beaucoup d'autres domaines, il est plus sage et plus sûr de prévenir que d'avoir à guérir. Il convient de poursuivre l'éducation du public, de lui montrer par des exemples frappants et aussi concrets que possible la réalité du péril mycologique ainsi que la facilité de s'en préserver par la connaissance de quelques caractères botaniques simples, par l'observance rigoureuse de quelques principes (tels que : déterrer toujours les champignons à lames pour reconnaître l'existence d'une valve parfois enfouie et qui les fera rejeter, vérifier 1 à 1, et bien éclairés, les champignons, rejeter les champignons non entiers, ne jamais accepter de champignons à lames de personnes incompétentes, rejeter les champignons trop jeunes, à peine formés, consommer les champignons le jour de la cueillette ou le lendemain au plus tard).

L'emploi de tracts, d'affiches, de planches de reproduction, les expositions de champignons, les excursions botaniques et

même la diffusion cinématographique de notions et d'aspects morphologiques essentiels peuvent et doivent remplir, par des voies différentes, ce but essentiel : l'éducation du public. Il faut surtout convaincre ce dernier de la *seule valeur des caractères botaniques* et déraciner certains préjugés empiriques plus dangereux que l'ignorance car ils donnent une fausse sécurité. La propagande prophylactique doit enfin et surtout atteindre les étrangers ignorant les espèces mycologiques de notre pays; les statistiques s'accordent d'ailleurs à montrer la particulière fréquence des accidents chez les nomades et les immigrés, aussi y aurait-il intérêt à répandre davantage dans la campagne aux lisières des bois des affiches éducatives simples et frappantes, illustrant un texte traduit en plusieurs langues.

L'enseignement, à ses divers degrés, devrait comporter un minimum de connaissances mycologiques, simples et pratiques : il serait bon, à cet égard, de réviser les programmes et d'exiger au moins l'exécution consciencieuse de ceux actuellement prévus.

La réglementation de la vente des champignons telle qu'est prévue dans de nombreux centres urbains, en France et, à l'étranger, contribue enfin à préserver solidement les habitants des villes.

Il ne serait pas inutile d'étendre ses bienfaits aux populations rurales en créant dans les campagnes des vérificateurs bénévoles ou rémunérés auprès desquels les ramasseurs de champignons, agissant pour leur propre compte, pourraient faire contrôler le produit de leur cueillette.

*
**

Telles sont donc les grandes lignes de la prophylaxie et du traitement curatif de l'intoxication par les champignons. Ce dernier a vu son efficacité s'accroître considérablement ces derniers temps mais malgré la mise au point d'armes spécifiques il semble qu'il tende plutôt à s'orienter actuellement vers des méthodes « physio-pathologiques » se proposant de reconstituer les réserves chlorurées et glucosées de l'organisme épuisées par le syndrome cholériforme de l'intoxication phalloïdienne.

LES LIVRES NOUVEAUX

Maladies infectieuses. Leçons cliniques professées à l'Hôpital Claude Bernard. *Deuxième série*, par A. Lemierre (Masson et Cie, édit.).

La deuxième série des leçons cliniques du Prof. Lemierre ne le cède en rien, par sa variété et son intérêt, à la première série parue il ya deux ans et dont nous avons rendu compte ici-même.

A côté des chapitres consacrés à des cas d'exception, comme les septicémies à bacille de Pfeiffer ou a *Proteus vulgaris*, le lecteur trouvera des notions d'une indiscutable utilité pratique qui, naguère méconnues, seront classiques demain. A ce titre, nous soulignerons la septicémie fundulformis, à l'étude de laquelle l'école de Claude Bernard a apporté une contribution essentielle; la septicémie à *bacillus perfringens*, dont avec le Prof. Widal, Abrami et Léon Kindberg, le Prof. Lemierre avait lui-même publié en France la première observation; maints aspects anormaux de la scarlatine, de la spirochétose ictérigène des stomatites infectieuses et toxiques — qui font l'objet de quelques-unes de ces leçons.

La précision des observations, la richesse des documents utilisés, la judicieuse modération avec laquelle sont, dans chaque cas, discutés les résultats de la thérapeutique font — non moins que la rigueur du style — le prix de cet ouvrage.

Précis de Médecine coloniale, par Ch. Joyeux et A. Sicé (Masson et Cie, édit.).

Nous avions cru bon, l'an passé, de consacrer un numéro de ce Bulletin à la thérapeutique des affections tropicales.

Comme nous y insistions, le temps n'est plus où la pathologie exotique constituait l'apanage des seuls médecins coloniaux, et plus d'un problème, parmi ceux que pose la médecine des pays chauds, peut désormais, dans nos climats, ressortir à la pratique courante.

Dans les cliniques du Prof. Lemierre, quatre leçons n'ont-elles pas pour objet le kala-azar et le paludisme primaire tel qu'on a parfois l'occasion de l'observer à Paris?

Aussi signalerons-nous particulièrement au lecteur le Précis de Médecine coloniale, de Joyeux et Sicé, dont la 2e édition vient de paraître.

L'abondance des matières qu'il embrasse en rend l'analyse impossible. La seconde partie, où se trouvent étudiées les maladies fébriles exotiques, que les auteurs divisent en deux grands groupes : fièvres éruptives et fièvres ictérigènes, avant de passer en revue les autres affections fébriles, intéressera tout médecin curieux des questions de pathologie infectieuse.

L'Année thérapeutique, par A. Ravina (Masson et Cie, édit.).

Dans ce volume, comme dans ceux qui l'ont précédé, le spécialiste trouve toujours à glaner d'utiles informations.

La thérapeutique des maladies infectieuses y a, comme chaque année, sa part. Les progrès dont a bénéficié le traitement de la blennorragie, du charbon, des encéphalites du nourrisson, de l'érysipèle, du furoncle, de la maladie du sérum, des septicémies à staphylocoques sont assez complètement et clairement exposés pour que — sans avoir à se reporter aux articles originaux — le médecin puisse, dans sa pratique, en faire son profit.

R. W.

ERRATUM

à l'article de M. M. B. Epstein et M. Klein (Prague) :

Administration entérale et parentérale de solutions salines et sucrées chez les nourrissons

(n° 3, 1937, p. 92).

Il convient de remplacer dans cet article les mots *sérum de Leer* par ceux de *sérum pur*.

Le Gérant : G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Ed:, 1, rue de la Bertauche, Sens. — 2-38.

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

NEURO-PSYCHIATRIE



SOMMAIRE DU N° 7 — 1937

LA THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES EN 1937

PAR

Noël PÉRON

Nous envisagerons cette année quelques travaux sur le traitement des syndromes neuro-anémiques, des tumeurs cérébrales, de la myasthénie, de la migraine et de la fatigabilité nerveuse.

Résultats du traitement dans 74 cas de syndromes neuro-anémiques.

Par HYLAND et FARQUHARSON (de Toronto) (1)

L'action du foie frais ou des extraits hépatiques dans l'anémie pernicieuse est unanimement reconnue : son influence sur

(1) *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, n° 6, décembre 1936, p. 1166.

le syndrome hématologique et sur les troubles intestinaux est remarquable, mais, lorsque l'anémie se complique d'accidents nerveux l'action de l'hépatothérapie a été plus discutée; dans les syndromes neurologiques discrets MONOD et MURPHY ont constaté une amélioration. Dans les formes plus sévères FARQUHARSON et GRAHAM ont eu des résultats très favorables et dans certains cas un arrêt dans la progressivité des lésions. D'autres auteurs (COHEN, SEYDERHELN, DEREUX) ont constaté l'échec du traitement sur l'évolution de syndrome neuro-anémique.

Pour juger ces opinions contradictoires, il faut tenir compte de la méthode employée, de la voie d'introduction des extraits de foie (voie buccale, voie sous-cutanée) de l'appréciation des résultats après un délai plus ou moins long, l'amélioration des signes neurologiques étant tardive, plusieurs mois après le retour vers une formule sanguine normale.

HYLAND et FARQUHARSON ont suivi de façon systématique 74 cas d'anémie pernicieuse avec complications nerveuses plus ou moins graves, ils ont appliqué un traitement très surveillé et dans un grand nombre de cas ont observé plus ou moins rapidement une amélioration des signes neurologiques.

Les doses de foie employées ont été considérables, à la voie buccale, les auteurs préfèrent les injections intramusculaires d'extrait hépatique, la solution employée contenant, au centimètre cube, l'extrait de 10 grammes de foie total, en règle générale chaque semaine les injections correspondraient à 100 ou 200 grammes de foie frais. Les malades gardent en outre un repos complet au lit pendant 2 à 3 mois et restent hospitalisés entre 4 et 12 mois, période pendant laquelle le traitement était continué et surveillé.

Les résultats globaux du traitement ont été les suivants : 74 cas : 41 grosses améliorations, 16 améliorations modérées, dans 9 cas, arrêt de l'évolution sans régression, dans 8 cas mort rapide dans les jours qui ont suivi l'admission à l'hôpital.

Le grand facteur de pronostic est l'ancienneté des troubles nerveux, plus ceux-ci sont anciens et invétérés, moins les résultats sont favorables; ainsi dans les cas remontant à 4 ans et plus, les résultats furent mauvais, dans les cas plus récents l'amélioration apparaît à partir du 3e mois, mais on note souvent des fluctuations avant l'amélioration définitive.

L'influence de l'hépatothérapie est considérable et prime tout autre facteur : repos, physiothérapie. Les doses du foie à employer en cas de syndrome neuro-anémique doivent être considérables, en règle générale double de celles utilisées dans l'anémie sans complications nerveuses. Les signes neurologiques régressent lentement et l'on peut dans certains cas constater une régression de tout signe nerveux et une guérison complète. Le traitement hépatique, même après amélioration doit être continué longtemps pour prévenir une rechute.

Le traitement des gliomes intra-craniens par la radiothérapie (avec une mention spéciale sur les effets de l'irradiation sur le tissu cérébral voisin).

Par John O'Connell (de Londres)
et Alexander Brunschwig (Chicago) (1)

Le problème de la thérapeutique des gliomes par la radiothérapie est à l'ordre du jour, car de telles tumeurs restent encore peu accessibles au traitement chirurgical. L'action des rayons X a été précisée dans ce mémoire qui comprend deux parties : tout d'abord les auteurs envisagent l'action des rayons sur le tissu cérébral sain et ensuite son action sur les diverses formes de tumeurs.

1° *Action sur le tissu sain.* — L'effet de la radiothérapie est d'autant plus remarquable qu'il y a une différence de sensibilité plus grande entre les cellules de la tumeur et le tissu sain environnant : plus les cellules gliomateuses seront sensibles, moins les dégats du tissu sain environnant risquent d'être importants.

Expérimentalement l'action des Rayons X sur le cerveau de l'animal sain sont connus : le chien irradié perd de son activité, ses réflexes conditionnels disparaissent et ultérieurement apparaissent des signes de désintégration cérébrale. Histologiquement les lésions vasculaires, surtout celles des capillaires l'emportent sur les lésions cellulaires, ou la dégénérescence graisseuse prédomine. Plus le chien est jeune, plus les lésions sont précoces et importantes. Quant à l'action sur la sécrétion du liquide céphalo-rachidien elle est variable, des petites doses

(1) Brain, tome II, 1937, p. 230.

de rayons diminuent la sécrétion, de fortes doses l'exagèrent d'abord, ensuite la tarissent.

Chez l'homme ALPERS et PANCOAST ont prélevé chez des sujets irradiés du tissu sain au voisinage de la tumeur d'une part, au contact de la brèche osseuse d'autre part. Ils ont constaté des lésions variées allant jusqu'à la disparition des cellules. Mais ces lésions sont peut-être discutables, le voisinage de la tumeur d'une part, de l'orifice de trépanation d'autre part pouvant créer des modifications histologiques.

En dehors des tumeurs intra-craniennes l'examen a pu porter sur quelques cerveaux irradiés pour des tumeurs superficielles extra-craniennes, pour des cicatrices superficielles, pour une teigne du cuir chevelu.

MARKIEWICZ note des lésions nécrotiques hémorragiques tardives, LOREY et SCHALTERBRAND dans 2 cas ont constaté, une fois une pachyméningite hémorragique tardive, une fois un processus de nature encéphalitique.

O'CONNELL et BRUNSCHWIG dans leurs cas personnels de tumeurs irradiées ont constaté dans le tissu sain des lésions variées des cellules, de la névroglie et même des vaisseaux sanguins.

2° *Action sur la tumeur proprement dite.* — De tous les gliomes ce sont les médulloblastomes qui paraissent les plus sensibles aux rayons X. PERCIVAL BAILEY a constaté que dans ces formes l'irradiation procure une survie prolongée. L'action sur les glioblastomes multiformes est plus discutable étant donné le polymorphisme histologique de telles tumeurs.

Pratiquement si la radiothérapie agit de façon satisfaisante, elle ne doit être pratiquée qu'après une exploration chirurgicale : cette dernière permet seule le diagnostic exact de la tumeur et de sa nature histologique. La trépanation permet d'autre part d'éviter les accidents d'hypertension intracraniens, si fréquents après irradiation.

Quant à la conduite du traitement radiothérapique, les auteurs ne sont pas partisans des doses trop élevées : la dose 4.500 R paraît la dose la meilleure; suivant le siège elle peut être donnée par une ou plusieurs portes d'entrée. Ils estiment que les doses moyennes répétées pendant 40 jours sont surtout à conseiller, le traitement d'ailleurs doit souvent être interrompu du fait d'incidents intercurrents ou du fait de l'état général souvent sévère du malade. En tout cas il faut s'abstenir d'irradiations massives

en une seule séance, comme le fait a été préconisé en une fois lors d'une intervention.

Malgré les progrès réalisés, la thérapeutique des gliomes par les rayons X comporte un nombre encore très élevé d'échecs, mérite encore d'être étudiée et reprise sur des bases plus étendues.

PROSTIGMINE ET MYASTHENIE

L'action de la prostigmine dans la myasthénie.

Par MARINESCO, SAGER et KREINDLER (1)

L'emploi de la prostigmine a été conseillé par M. B. WALKER dans la myasthénie, aussi les auteurs l'ont-ils employée dans un cas de myasthénie avec des modifications objectives contrôlables des troubles observés. Les auteurs conseillent l'emploi de 2 c.c. de prostigmine associée à un quart de milligramme d'atropine. La malade accusait subjectivement une amélioration, elle pouvait se déplacer, sa force dynamométrique augmentait, l'épuisement à la fatigue s'atténuait, électriquement on constate un retard dans l'apparition de la réaction myasthénique.

Dans un cas de myasthénie à forme de dystrophie musculaire progressive, LARUELLE et MASSION VERNIORY (2) ont suivi l'action de la prostigmine à l'aide d'un film cinématographique. Leur malade se présentait d'ailleurs cliniquement plus comme une dystrophie musculaire que comme une myasthénie vraie. Les nerfs craniens en particulier étant à peu près indemnes. Les épreuves de fatigue cependant étant démonstratives et l'examen électrique confirmait le diagnostic.

La prostigmine était injectée à la dose de 3 c.c. Vingt minutes après la malade exécutait facilement des mouvements impossibles avant l'injection, toute sensation de fatigue avait disparu. L'action du médicament était temporaire (de deux heures à quatre heures) suivant la dose injectée (2 c.c. ou 4 c.c.). L'atropine a été associée à la prostigmine, mais LARUELLE et MAS-

(1) *Revue Neurologique*, février 1936, page 416.
(2) *Journal belge de neurologie et pychiatrie*, juin 1937, page 37.

SION VERNIORY ne croient pas cette action combinée indispensable.

Prostygmine dans le traitement de la myasthénie.

Par Blake PRETCHARD (1)

L'association de prostigmine avec de l'atropine a été employée chez sept malades. Des myogrammes ont été pratiqués chez tous les malades avant et après l'injection : au bout de 5 minutes apparaît une amélioration de la contractilité musculaire et l'action est plus favorable à la 30e minute. La durée efficace de chaque injection est de huit heures au plus. Le traitement n'est malheureusement que symptomatique.

Prostigmine dans le traitement de la myasthénie avec emploi de doses fractionnées.

Par WINKELMAN et MOORE (de Philadelphie) (2)

Dans ce mémoire les auteurs rappellent les travaux de M. WALKER et les recherches expérimentales de FELDBERG et VARTIAINEN. La voie d'introduction est la voie sous-cutanée plutôt que la voie buccale. La solution employée est une solution de prostigmine à 1 pour 2.000, on injecte par voie intramusculaire de 3 à 5 c.c. de cette solution correspondant à 1 milligr., 5 à 2 mgr. 5 de corps actif. L'emploi associé de l'atropine est à conseiller pour arrêter certains spasmes intestinaux douloureux. Certains malades dans les minutes qui suivent l'injection présentent des réactions vives, dramatiques et sur lesquelles les auteurs insistent.

L'action bienfaisante dure environ 4 à 5 heures. Les observations cliniques de WINKELMAN et MOORE sont très démonstratives; il s'agit, comme le démontrent les clichés photographiques, de myasthénies vraies. Par contre dans des observations comparatives de dystrophie musculaire, les résultats ont été incertains et même nuls.

(1) *The Lancet*, 1935, page 432.
(2) *Archivs of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, février 1937, page 237.

Les auteurs insistent sur certains faits pratiques; si le myasthénique ne peut s'alimenter, l'emploi de la drogue avant le repas, lui permet une mastication satisfaisante.

La prostigmine peut être également employée par voie buccale, l'action est moins constante et les doses employées par voie buccale (90 milligrammes) sont très onéreuses pour les malades, 90 milligrammes par voie buccale correspondent à 2 mgr. 5 par voie sous-cutanée.

L'emploi du trichloréthylène dans le traitement de la migraine.

Par RUBINSTEIN (Baltimore) (1)

L'idée de traiter les migraines par le trichloréthylène est venue de l'étude des cas d'intoxication professionnelles par ce produit : PLESSNER constate chez certains ouvriers intoxiqués des modifications dans la sensibilité du trijumeau. PLESSNER, GLASER ont traité quelques névralgies trigéminales par ce procédé avec succès. RUBINSTEIN, envisageant comme hypothèse que la migraine est peut-être sous la dépendance de phénomènes d'innervation dure-mérienne sous le contrôle du trijumeau, a traité six cas de migraines vraies, unilatérales par l'inhalation de trichloréthylène. La drogue est donnée par inhalation au moment de la crise douloureuse : une ampoule de 1 c.c. est brisée et inhalée. En général l'inhalation est suivie d'une courte phase d'inconscience, de sommeil; si le traitement est mis en œuvre au début de l'accès migraineux, celui-ci peut être immédiatement calmé. Les conclusions très prudentes de RUBINSTEIN permettent cependant d'envisager le trichloréthylène comme une des médications utiles de la migraine.

Effets stimulants de la benzédrine dans la fatigue nerveuse et l'hypotonie végétative.

Par Jacques DELMOND et René VERCIER (2)

La benzédrine, corps voisin chimiquement de l'adrénaline

(1) *Archivs of Neurology and Psychiatry*, mars 1937, page 618.
(2) *Annales Médico Psychologiques*, juillet 1937.

et de l'éphédrine a été employée dans les états postencéphalitique et ultérieurement pour le traitement des états de fatigue de l'homme normal. Le médicament est employé par voie buccale par comprimés de 10 milligrammes, la dose de 20 milligrammes est la plus courante. La médication est généralement bien tolérée, sauf quelques troubles du sommeil (insomnie) et des troubles digestifs (anorexie). L'indication principale est l'état de dépression simple : après ingestion le malade éprouve pendant quelques heures une sensation d'euphorie. Le traitement peut être prolongé à doses peu élevées pendant longtemps.

Les contre-indications principales sont l'hypertension artérielle, l'angine de poitrine, les états d'excitation.

LE TRAITEMENT DES ARACHNOÏDITES OPTO-CHIASMATIQUES

PAR

STÉPHANE THIEFFRY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Malgré les travaux importants dont cette affection a été l'objet pendant ces dernières années (1) il faut avouer que l'Arachnoïdite opto-chiasmatique (A. O. C.) constitue un cadre d'attente où on range des affections dont l'étiologie est probablement diverse, dont la fréquence est probablement assez grande. Malgré une certaine variabilité symptomatologique, elle garde cependant une allure assez particulière pour qu'à l'heure actuelle on pose son diagnostic avec une relative facilité. Sans action thérapeutique immédiate l'enjeu de cette affection est la cécité par atrophie optique. Aussi conçoit-on les espoirs donnés en ce domaine par la neuro-chirurgie. En matière d'exploration opto-chiasmatique la sécurité opératoire est devenue si grande qu'on n'hésite plus à confier à des mains expertes un malade suspect d'une si terrible affection.

***

S'il est vrai que les médecins instruits de cette pathologie spéciale posent précocement le diagnostic d'A. O. C. avec une très grande probabilité et même avec facilité, par contre souvant la nature exacte de l'affection échappe pendant longtemps.

Ce sont les diagnostics tardifs qui expliquent les résultats

(1) Particulièrement : Cl. VINCENT, P. PUECH et H. BERDET : IXe Congrès des Sociétés d'Oto-neuro-ophtalmologie (Lyon, mai 1936). — J. BOLLACK, M. DAVID et P PUECH. 1er Congrès de la Société française d'ophtalmologie (Paris, juin 1937).

thérapeutiques encore médiocres. On ne saurait trop insister sur l'importance de la précocité de l'intervention thérapeutique. Mais il faut reconnaître aussi l'habituelle banalité de la symptomatologie.

Sans contredit les troubles oculaires subjectifs et objectifs restent les plus importants. C'est un fait remarquable de l'histoire de l'A. O. C. que la monotonie des symptômes subjectifs. *La diminution de l'acuité visuelle constitue pratiquement le seul symptôme.* Après une période de troubles vagues avec voile diffus ou partiel, la baisse de la vision commence. Elle se fait lentement, en quelques mois (quoique certains auteurs attribuent une importance primordiale à une diminution brusque). Cette baisse de vision est progressive, mais parfois les malades insistent d'eux-mêmes sur de véritables poussées évolutives. Il n'est pas rare de noter l'atteinte successive de l'un puis de l'autre œil.

Isolés restent en général ces troubles de vision. Parfois cependant il y a accompagnement de céphalée frontale, de somnolence, de vertiges, voire d'une polyurie, tous symptômes qui évidemment attireront plus volontiers l'attention sur la région hypophysaire.

En règle on comprend que ce soit l'ophtalmologiste qui soit amené à examiner le premier le malade et ses constatations que nous ne détaillons pas ici (et dont on trouvera une description et une représentation parfaites dans le travail de Bollack, Puech et David) peuvent être des plus variable.

Schématiquement existent des altérations du champ visuel et du fond d'œil.

Parmi les premières, par ordre de fréquence se trouvent : le scotome central, le rétrécissement concentrique ou le rétrécissement temporal.

Parmi les secondes : l'atrophie papillaire à bords nets ou flous est classique. On y ajoute : la stase, l'atrophie partielle, l'hyperhémie simple de la papille.

Enfin dans 10 % des cas environ l'état des papilles est normal.

Inutile d'insister sur ce fait que ces différents symptômes peuvent se mélanger, se succéder au cours de l'évolution, qu'aucun n'est pathognomonique. Tout au contraire peut-on les grouper pour la commodité du diagnostic en différents syndromes : tel le syndrome de névrite maculaire ou axiale, tel le syndrome d'atrophie simple de la papille, tel le syndrome chiasmatique.

On conçoit donc que le diagnostic est loin d'être toujours facile. Ce n'est pas toujours le temps le plus simple qu'éliminer les névrites optiques de la sclérose en plaques, de la neuromyélite optique aiguë, des encéphalites, des névrites dites rétrobulbaires, ou bien de distinguer de l'Atrophie optique dite tabétique.

Qu'orienté par le syndrome chiasmatique on envisage de suite l'accident hypophysaire le diagnostic a fait un grand pas, mais il reste à écarter un certain nombre d'affections de voisinage tels la tumeur suprasellaire, le craniopharyngiome, le méningiome du tubercule de la selle. C'est là affaire de spécialiste. L'important est d'avoir eu l'attention attirée tôt par les modifications du champ visuel.

Cette longue énumération n'a d'intérêt que d'insister sur la multiplicité des manifestations oculaires de l'A. O. C. Il ne semble en réalité pas exister de symptôme qui permette à coup sûr d'affirmer ce diagnostic.

Cependant, et c'est là le point important, pour établir une première discrimination, quelques notions doivent rester à l'esprit. Elles permettront de soupçonner plus tôt l'A. O. C.

L'évolution par poussées, *l'habituelle négativité de l'examen neurologique*, l'existence possible de signes encéphaliques sont des arguments cliniques.

Le liquide céphalo-rachidien est habituellement normal.

Fait capital, *la selle turcique est de taille et de contours normaux.*

Enfin fait-on pratiquer, comme l'a conseillé Clovis Vincent, une ventriculographie avant intervention, les cavités ventriculaires apparaissent de formes, de situations normales. Parfois elles sont plus petites que normalement, inextensibles rejetant dans les espaces sous-arachnoïdiens l'air qui y a été injecté.

A ces arguments cliniques qui peuvent permettre le diagnostic précoce de l'A. O. C., il faut ajouter les résultats de l'enquête étiologique. Ils ne sont négligeables ni pour le diagnostic ni pour la thérapeutique.

***

Retrouver une étiologie particulière peut en effet mettre sur la voie de l'A. O. C. Remarquons cependant la multiplicité des causes provocatrices. On a tout retrouvé : le traumatisme, les infections et même les intoxications.

Il n'est pas douteux que l'A. O. C. relevant de l'inflammation ou du nerf optique ou des méninges avoisinantes ou de ces deux éléments, peut aussi accompagner un certain nombre d'infections neurologiques où il n'est pas classique de la décrire. Ainsi elle a pu précéder une sclérose multioculaire, accompagner un tabes (DAVID, HARTMANN et HÉBERT). De telles associations montrent à la fois l'imprécision du cadre clinique et la difficulté du diagnostic de l'A. O. C.

C'est avec vraisemblance qu'on invoque à son origine diverses infections à germe connu. Dès 1933, J. BARRÉ dans son rapport à la XIIIe réunion neurologique internationale, retient la syphilis comme une étiologie des arachnoïdites. Clovis VINCENT et PUECH (1936) retrouvent dans 2/5 des cas une réaction de Bordet-Wassermann positive.

C'est beaucoup plus rarement qu'une tuberculose méningée discrète pourrait entraîner la formation de kystes séreux. Enfin toute une série d'infections aiguës (érysipèle, furonculose, fièvre de Malte, rhumatisme) pourraient préluder à l'A. O. C. Souvent enfin, alors que rien ne permet de classer dans un cadre défini l'accident initial, on est autorisé à faire partir la maladie d'un état infectieux mal déterminé que malades et médecins ont appelé « grippe ».

Nous voudrions insister sur une dernière notion dont l'intérêt pratique est primordial : *l'infection des cavités de la face* peut entraîner l'A. O. C., que cette infection soit aiguë, subaiguë ou chronique. Le plus souvent il s'agit d'une infection sinusale frontale, maxillaire ou sphénoïdale, à peine gênante, révélée à intervalles plus ou moins éloignés par des poussées subaiguës négligées. Si importante apparaît même cette étiologie qu'il est toujours prudent de pratiquer l'examen radiologique de la région. A côté des cas typiques on commence à connaître des états de « périsinusite profonde » avec aspect voilé effaçant même à distance les arêtes osseuses.

On voit donc qu'il n'est pas sans intérêt quand on soupçonne l'A. O. C. de pousser l'enquête étiologique. Des circonstances particulières peuvent devenir très intéressantes dans la discussion de la thérapeutique.

***

Le traitement de l'arachnoïdite optochiasmatique est difficile. Il est encore délicat de poser le diagnostic. Il persiste beaucoup

d'inconnues sur l'étiologie. Il y a toujours lieu de discuter toute intervention sérieuse en fonction de l'état de la vision, de l'âge du malade, de l'état général.

Jusqu'à un certain point, mieux instruits sur certaines complications optochiasmatiques d'affections très diverses, pourra-t-on les prévenir ou tout au moins opérer à temps. Le moins qu'on puisse dire à l'heure actuelle de ce traitement prophylactique c'est la nécessité d'une surveillance des sinusites, des infections du cavum et même des otites traînantes.

Nous ne retenons pas dans la discussion thérapeutique de l'A. O. C. les cas d'arachnoïdite fibreuse ou de kystes séreux qui accompagnent des tumeurs de voisinage. Ici toute la thérapeutique est guidée par la nature et le développement de la néoformation.

Nous n'insistons pas non plus sur les cas aigus, d'ailleurs exceptionnels, qui aboutissent à une cécité si rapide, s'accompagnent si précocement du syndrome d'hypertension intracranienne que la décision thérapeutique chirurgicale s'impose presque d'urgence.

Mais tenant pour posé le diagnostic d'A. O. C. isolée, d'évolution subaiguë ou subchronique, nous voudrions discuter de sa thérapeutique. C'est là le cas banal et difficile.

De quels traitements dispose-t-on? Ou médical ou chirurgical.

Le *traitement médical* peut s'inspirer directement d'une étiologie. C'est ainsi qu'un traitement antisyphilitique doit être tenté avec toutes les ressources que nous donnent les sels mercuriels et bismuthiques (mais sans jamais évidemment recourir aux arsenicaux pentavalents) chaque fois que la syphilis est reconnue cliniquement ou sérologiquement. Les résultats du traitement sont variables. Assez fréquemment le résultat est nul. S'il est alors logique de continuer le traitement d'une syphilis, il est tout à fait illogique de recourir à ce seul traitement.

D'autres médicaments, depuis longtemps d'ailleurs employés, semblent agir comme anti-infectieux. Ainsi le cyanure de mercure est traditionnellement utilisé, par les ophtalmologistes chez toute une catégorie de malades syphilitiques ou non. L'iode et les iodures (particulièrement l'Iodure de Sodium par voie intramusculaire ou intraveineuse) sont employés volontiers par cures alternées avec le cyanure ou le salicylate de soude.

Dans certains cas particuliers il est indiqué de recourir à des thérapeutiques dites de choc (vaccin antichancrelleux, T. A. B.).

Le *traitement chirurgical* idéal est *l'intervention directe sur le chiasma par voie transfrontale.* C'est la seule intervention rationnelle.

Une trépanation décompressive est parfois cependant la seule intervention que l'on puisse tenter. Si elle peut apporter une amélioration elle reste une opération palliative réservée à certains cas spéciaux (sujets âgés et fragiles).

En s'inspirant des idées de LERICHE sur la physiologie du sympathique péri-artériel A. MAGITOT (*Annales d'Oculistique*, 1934) a préconisé la sympathectomie péricarotidienne.

Enfin dans le domaine chirurgical il faut demander au spécialiste de supprimer radicalement tout foyer infectieux susceptible d'avoir déclenché et d'entretenir l'A. O. C.

Comment choisir entre ces thérapeutiques?

Essentiellement en se basant sur la durée d'évolution, sur la progression des signes oculaires.

Très exceptionnels restent les cas où les malades sont vus très tôt (et d'ailleurs à ce stade précoce le diagnostic avec les névrites simples reste impossible). C'est dans ces seuls cas de début que sans aucune discussion le traitement médical peut être employé. A lui seul il assure parfois de beaux succès.

Bien plus fréquents restent les cas où la détermination est difficile L'acuité visuelle a diminué, l'atrophie optique se complète, les troubles sont survenus lentement. Il est possible de tenter un traitement médical, mais il faut savoir sans l'interrompre, demander plus à un acte chirurgical fait au bon moment. Clovis VINCENT et PUECH, après avoir d'ailleurs insisté sur l'importance d'un traitement médical qui ne doit pas être abandonné. conseillent l'intervention :

— quand l'acuité visuelle baisse régulièrement à des examens successifs;

— quand le champ visuel se rétrécit progressivement et que les scotomes centraux augmentent;

— avant les grosses modifications du fond d'œil : œdème et atrophie.

Malheureusement, bien peu de malades sont encore adressées au neuro-chirurgien dans ces conditions favorables, mais à une phase de cécité imminente ou complètement aveugles, incapables de lire ou de se conduire dans la rue. Alors la thérapeutique chirurgicale peut toujours être tentée mais en quelque

sorte par principe et sans espoir d'améliorer une vision à jamais compromise par l'atrophie définitive du nerf.

*
**

La technique de l'exploration optochiasmatique est actuellement parfaitement réglée.

L'opération se fait sur le malade couché et sous anesthésie locale. Un volet frontal droit est rabattu la dure-mère incisée le long du bord antérieur du volet. Le lobe frontal est délicatement soulevé donnant le jour sur les nerfs optiques et le chiasma.

Différents types de lésions sont alors découverts et dès ce moment le neurochirurgien exercé peut prévoir suivant l'aspect macroscopique des nerfs optiques le pronostic de son intervention. Le plus souvent un feutrage arachnoïdien fixe anormalement les nerfs et le chiasma au cerveau et surtout aux vaisseaux voisins. C'est un feutrage en fins pinceaux ou une nappe clairsemée ou dense, parfois de véritables cordons fibreux qui étranglent le nerf. D'autres cas répondent non plus à des adhérences fibreuses mais à des kystes arachnoïdiens.

La libération des nerfs et du chiasma, l'asséchage des kystes demandent évidemment de la part du neurochirurgien un soin tout particulier, mais peut généralement être menée à bonne fin. L'intervention dure en moyenne une heure et demie à deux heures.

Les suites opératoires sont habituellement sans incidents hormis la possibilité d'hématomes secondaires.

Dans l'ensemble le pronostic vital d'une telle intervention est bon. Dans le rapport de Lyon, Cl. Vincent et Puech comptent 7 morts sur 95 cas opérés la majorité des décès étant due à l'œdème cérébral concomitant.

Quant au résultat fonctionnel de telles interventions il est essentiellement variable. Sans contredit il est mauvais dans les cas anciens opérés à un stade où l'acuité visuelle est quasi nulle, où le champ visuel est très réduit, la papille très atrophique.

Par contre les résultats sont remarquables chaque fois que l'intervention a été faite à une période favorable, chaque fois en particulier que l'atrophie optique n'était pas trop accentuée. Les récidives tardives existent cependant quoique rares, et dans le service neurochirurgical de la Pitié, l'habitude est prise de faire suivre l'acte opératoire de séances de radiothérapie dont

on connaît les heureux effets dans certains états inflammatoires ou cicatriciels.

On voit comment se pose le problème du traitement de l'A. O. C. et qu'il est impossible de fixer une ligne de conduite à suivre sans écart. On fait entrer dans le cadre de l'A. O. C. des affections diverses. Il est en effet commode de les réunir, ne serait-ce que pour se rappeler qu'elles peuvent bénéficier d'une intervention chirurgicale faite au bon moment ni trop tôt avant que l'on ait épuisé les ressources d'un traitement médical, ni trop tard quand les lésions nerveuses sont définitives.

Il est peu d'affections qui réclament une collaboration plus étroite du clinicien, de l'ophtalmologiste et du neurochirurgien.

EXISTE-T-IL UN TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE DE LA POLYNÉVRITE ALCOOLIQUE ?

PAR

H. PIERRE-KLOTZ

Il suffit d'ouvrir l'un quelconque des traités classiques pour juger de la valeur toute relative qu'on accorde habituellement à l'influence du traitement sur l'évolution de la psychopolynévrite alcoolique. Alors que de nombreuses pages décrivent minutieusement la séméiologie de cette affection, quelques lignes seulement sont consacrées à sa thérapeutique. Celle-ci se réduit à la suppression de l'alcool, et à l'administration de strychnine, jusqu'à ce que soit atteinte la période physiothérapique.

On sait que ce traitement modifie peu l'évolution habituelle de la polynévrite. Si la régression se produit, ce qui est le cas le plus fréquent, c'est avec la même lenteur que dans les formes non traitées.

Cette carence thérapeutique va de pair avec une incompréhension du mécanisme par lequel l'alcool détermine ces lésions si particulières du système nerveux observés chez les alcooliques. Si l'on est d'accord avec PITRES et VAILLARD, avec BABINSKI, avec KLIPPEL et LHERMITTE pour rejeter l'idée d'une imprégnation directe des nerfs par l'alcool, conception incompatible avec les données de la clinique et de l'expérimentation; on a peu de précisions sur l'intermédiaire indispensable entre l'intoxication alcoolique et les lésions nerveuses périphériques.

Nous nous sommes demandé, avec MM. Maurice VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON si l'étude des accidents de la phase prépolynévritique ne pourrait éclairer la pathogénie obscure de cette affection. Nous fûmes frappés de la constance à cette période de graves lésions gastro-hépatiques et endocriniennes. De là à attribuer à ces lésions un rôle essentiel dans le déclanchement de la paralysie il n'y avait qu'un pas. Nous crûmes

pouvoir le franchir nous appuyant sur un certain nombre de données cliniques et expérimentales qu'il nous est impossible de développer ici (1).

Selon nous, la polynévrite des alcooliques est l'aboutissant d'un trouble métabolique complexe dans lequel intervient d'une part un *défaut d'introduction de vitamines, ou d'une manière plus large un déséquilibre alimentaire*, du fait de l'anorexie, présentée par ces malades, et d'autre part *un défaut d'utilisation des vitamines ingérées* du fait des graves lésions gastrohépatiques et endocriniennes que l'on retrouve chez de tels sujets. De toutes les carences vitaminiques, c'est essentiellement celle en vitamine B_1, antinévritique, qui est la plus importante mais elle n'est pas exclusive (1).

***

Ces conceptions pathogéniques nous ont conduit à essayer dans le traitement de la polynévrite alcoolique un certain nombre de médications nouvelles.

L'établissement d'un régime alimentaire équilibré est un premier point essentiel de la thérapeutique.

La plupart des sujets atteints de polynévrite que nous avons observés sont, en effet, soumis du fait de leur anorexie à un régime fort déséquilibré. Continuant à ingérer, en assez grande quantité, le pain, les féculents qui constituent la base essentielle de leur alimentation ils ont supprimé le plus souvent presque tous les autres aliments; or ils se placent ainsi dans des conditions quasi-expérimentales de déséquilibre nutritif. On sait en effet depuis les travaux de Funk que le besoin en facteur B est proportionnel à la quantité de glucides du régime. D'une façon plus générale Lecoq montra que toute cause de déséquilibre alimentaire pouvait même en régime hypervitaminique déclancher chez le pigeon des accidents névritiques (2).

On voit ainsi l'intérêt d'équilibrer le régime des sujets atteints de polynévrite éthylique; il conviendra en particulier de leur donner en abondance des légumes verts, des fruits, et de res-

(1) Pour plus de détails sur les discussions pathogéniques et sur la bibliographie consulter :

Maurice Villaret, Justin-Besançon, H. P. Klotz. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris.* Séance 3 juillet 1936.

H. Pierre Klotz : La Polynévrite alcoolique. *Thèse, Paris* 1937.

(2) Tous ces faits si intéressants sont réunis dans la publication nouvelle : Lecoq, Déséquilibres alimentaires et nutritifs, Paris, 1938.

treindre autant que possible leur alimentation hydrocarbonée.

Mises à part ces règles générales de régime, les traitements à visée pathogénique que nous croyons utiles peuvent être divisés en :

thérapeutiques antilésionnelles;

et thérapeutiques substitutives.

Les premières visent à lutter contre les lésions qui conditionnent le développement du trouble nutritif névritogène, les autres apportent à l'organisme le ou les facteurs déficients.

Nous envisagerons ces deux groupes de thérapeutiques, puis nous exposerons les résultats qu'on en peut espérer et les causes d'échec.

I. — Thérapeutiques antilésionnelles. Le traitement du terrain.

Les lésions du foie, de l'estomac, des glandes endocrines sont les anomalies de terrain qui méritent de retenir le plus notre attention.

1° Traitement de l'hépatite.

L'hépatite des éthyliques, atteints de polynévrite est exceptionnellement une hépatite scléreuse, en règle une hépatite dégénérative. Le traitement qu'il convient de lui opposer est *l'opothérapie hépatique à doses élevées par voie parentérale*, telle qu'elle a été préconisée par le professeur Maurice VILLARET et ses élèves. Les injections de doses moyennes, correspondant à 1 gr. d'extrait sec par jour sont souvent insuffisantes. Il faut leur préférer alors des doses 5 à 10 fois plus fortes. On employera à cet usage des extraits concentrés, contenant par c.c. 5 gr. d'extrait sec, soit 15 gr. de foie frais. Par cette méthode l'on peut obtenir de bons résultats même quand l'insuffisance hépatique est alarmante.

2° Le traitement de la gastrite.

Un des points les plus importants dans le traitement de la polynévrite alcoolique est le traitement de la gastrite.

Il comportera les points suivants :

Lutte contre l'anachlorhydrie en donnant au malade avant chaque repas 125 c.c. de limonade chlorhydrique.

Lutte contre l'hypopepsie et autres troubles digestifs par l'administration après chaque repas de cachets du type suivant :

Pepsine }
Pancréatine } aa 0,25 g.
Diastase }

On peut également donner 1/2 heure avant chaque repas un verre à bordeaux de *la solution alcalino-sodique de Bourget* qui excite la sécrétion gastrique.

L'opothérique gastrique en ingestion ou mieux en injection peut également être un adjuvant thérapeutique précieux à la dose journalière de 0,50 à 1 gramme.

3° **Le traitement des troubles endocriniens.**

Aussi important peut-être que le traitement de la gastrite atrophique et de l'hépatite dégénérative est le traitement des troubles endocriniens constamment retrouvés au cours de la polynévrite éthylique. Il peut rendre d'appréciables services. Chez la femme nous utilisons surtout les *extraits thyro-surréno-ovariens* (0,20 de surrénale et ovaire, 50 mgr. de thyroïde), chez l'homme des extraits *thyro-surréno-testiculaires* aux mêmes doses. Nous *utilisons exclusivement la voie parentérale*. Cette opothérapie glandulaire trouve une base physiologique dans les constatations expérimentales de Werzar, Mac Carrison qui virent une amélioration étonnante de la polynévrite avitaminique du pigeon par administration d'extraits thyroïdiens et cortico-surrénaux. Elle trouve également une base anatomique dans l'importance des lésions endocriniennes que nous avons trouvées à l'autopsie des polynévritiques.

II. — Thérapeutiques substitutives. Le traitement de la carence.

Nous croyons pouvoir réunir sous le terme de thérapeutiques substitutives celles qui ont pour but de fournir à l'organisme les principes supposés déficients.

1° *La vitaminothérapie B* (1).

La vitaminothérapie B est le traitement substitutif qui vient le premier à l'esprit puisqu'il est probable que le facteur anti-névritique déficient est très proche de la vitamine B.

a) *Ingestion de vitamine B totale.*

Les vitamines B sont particulièrement abondantes dans les enveloppes péricarpiques et les germes des graminées et assez rares par conséquent dans nos régimes alimentaires modernes, composés d'une forte proportion de farines trop blutées. On

(1) La vitamine B a été également prescrite dans la polynévrite alcoolique par les Américains, Weschler, Minot et Strauss : Pour la bibliographie, cf. *loco citato*.

trouve encore des vitamines B dans la levure de bière, et en proportion moindre dans le lait, le jaune d'œuf, et dans certains végétaux comme la carotte, la betterave, le chou, les laitues.

En pratique il existe dans le commerce des préparations ingérables contenant sous forte concentration des vitamines B, à la fois B_1, B_2, et B_3. Ce sont ces produits que nous utilisons; il faut donner journellement des doses fortes correspondant à 200 ou 400 unités internationales de vitamines B. L'ingestion de vitamine B_2 a l'intérêt particulier chez ces sujets achlorhydriques de favoriser le retour du chimisme gastrique à la normale. Son association à la vitamine B_1 est donc très précieuse.

b) Vitaminothérapie B_1 en injection.

A l'ingestion de vitamines B nous associons toujours l'injection sous-cutanée de vitamine B_1, plus spécialement antinévritique. Nous avons d'abord utilisé des vitamines B_1, obtenues en partant de la levure de bière. Nous utilisons plus couramment actuellement des vitamines B_1, synthétiques. Il faut injecter des doses journalières de 1 mgr. dans les formes légères (= 400 unités pigeons) de 3 à 5 mgr. dans les formes graves. L'injection intraveineuse, sans danger, peut être utile dans les cas graves; le plus souvent les injections sous-cutanées ou intramusculaires suffisent.

2° *Les autres thérapeutiques substitutives.*

Le foie, constituant le principal organe de mise en réserve des vitamines, il est le plus souvent utile d'associer au traitement vitaminique les ingestions de foie de veau cru ou lorsqu'elles sont mal tolérées, les ingestions d'extrait hépatique concentré, selon la méthode de Whipple.

Enfin, dans l'hypothèse que le facteur antinévritique, qui est mis en réserve dans le foie, est peut-être comme le facteur antipernicieux élaboré dans l'estomac, par l'action du suc gastrique normal sur un facteur extrinsèque, d'origine alimentaire, nous avons fréquemment associé à la méthode de Whipple, la méthode de Castle c'est-à-dire l'ingestion d'extraits concentrés d'estomac de porc.

Ces diverses méthodes, qui semblent à première vue assez disparates, tendent toutes à fournir à l'organisme le principe antinévritique déficient.

III. — Les résultats qu'on peut espérer de ces traitements. Les causes d'échec.

Nous avons obtenu grâce à ces méthodes thérapeutiques de très bons résultats, nettement supérieurs à ceux donnés par la méthode classique. L'appétit revient rapidement, les forces générales se relèvent, la névrite elle-même a une évolution très nettement écourtée. La guérison se produit en 2 à 4 mois dans les formes graves, en 5 à 8 semaines dans les formes légères, alors qu'il n'est pas rare classiquement de voir certaines névrites alcooliques demander près d'une année pour guérir.

Nous insistons sur le fait que la vitaminothérapie B, si elle en est le principal ne constitue cependant qu'un des éléments du traitement que nous proposons et qu'il faut lui associer le traitement général des lésions gastriques hépatiques et endocriniennes.

Il faut tenir compte dans l'établissement du pronostic, de plusieurs facteurs essentiels, et avant tout :

De l'existence d'une tuberculose pulmonaire associée,

De l'importance de l'hépatite,

De la précocité du traitement.

La tuberculose pulmonaire, lorsqu'elle coexiste avec la polynévrite alcoolique, ce qui, comme l'ont montré MM. Lemierre, Boltanski et Justin-Besançon, est un cas fréquent, modifie du tout au tout le pronostic. Il n'a jamais, en effet, été signalé à notre connaissance de guérison de ces polynévrites alcoolo-tuberculeuses; personnellement nous n'avons jusqu'à présent dans ces cas enregistré que des échecs (1).

L'importance de l'hépatite est parfois à elle seule une cause d'incurabilité, c'est pourquoi nous adjoignons systématiquement au traitement vitaminique, un traitement opothérapique hépatique, suivant la méthode des doses fortes, administrées par voie parentérale, préconisée par M. le Prof. Maurice Villaret.

La précocité du traitement est enfin un des points essentiels de cette thérapeutique. Le Prof. Mouriquand montra, dans un mémoire fort intéressant que dans les dystrophies alimentaires, la période de curabiilté était suivie très rapidement d'une phase

(1) Il est essentiel de noter à ce point de vue que la tuberculose peut être latente cliniquement et décelée seulement à l'autopsie (sous la forme de nodules tuberculeux hépatiques, par exemple). On ne saurait donc interpréter un cas d'échec sans vérification anatomique.

d'incurabilité. « Les troubles nutritifs, passé un certain cap dystrophique, ne réagissent plus, dit-il, aux médicaments appropriés spécifiques et sont voués à l'incurabilité ».

Ce fait très général qu'il démontra pour l'avitaminose B expérimentale des pigeons, nous semble entièrement applicable à la compréhension de la polynévrite alcoolique.

En d'autres termes, il nous semble que le comportement différent de nos malades à l'égard de la thérapeutique vitaminique est, pour une grande part, fonction de la précocité de notre intervention, *qu'il existe en quelque sorte, pour la polynévrite des alcooliques, comme pour les autres dystrophies alimentaires, une phase d'incurabilité après une première période curable.*

Nous avons essayé de déterminer où était *le seuil thérapeutique;* il nous a semblé très variable d'un malade à l'autre. *En deçà du seuil, la thérapeutique anticarentielle que nous préconisons a une action rapide et spécifique; au delà du seuil si elle conserve son action tonique générale, elle modifie peu l'évolution lente et spontanément curable de la névrite.*

Le fait que les lésions, passé un certain temps ne soient plus aussi nettement améliorables par la thérapeutique que nous préconisons ne nous semble pas pouvoir être retenu contre notre conception pathogénique. Pour que la correction d'un trouble nutritif puisse empêcher le développement des lésions, qui sont la conséquence de ce trouble, il faut encore que ces lésions ne soient pas déjà organisées et qu'il soit encore temps pour agir sur le mécanisme par lequel elles se constituent.

***

Il est un dernier facteur dont il convient de tenir compte, *le rôle des infections intercurrentes.*

Nous avons vu à plusieurs reprises une évolution favorable très compromise par le développement d'une infection accidentelle, urinaire ou autre. Sous l'influence de cet épisode infectieux une nouvelle poussée polynévritique se produisait et il fallait reprendre le traitement à son point de départ. Ces constatations qui confirment le rôle important joué par les processus infectieux dans le déclanchement des syndromes carentiels, justifient l'association au traitement vitaminique d'un traitement anti-infectieux banal.

Il va sans dire que ces diverses thérapeutiques à visée patho-

génique n'excluent pas la suppression de l'alcool du régime.

Notons cependant que STRAUSS put guérir des polynévrites alcooliques par la seule administration de vitamines B malgré la continuation de l'intoxication alcoolique qui était non seulement autorisée, mais prescrite à dose précise, et rigoureusement surveillée. Si nous citons ce fait, véritablement expérimental c'est pour l'appui qu'il apporte à notre conception pathogénique, mais nous ne prétendons pas l'ériger en règle thérapeutique.

LE COMA INSULINIQUE
ET LA THÉRAPEUTIQUE CONVULSIVANTE
DANS LES MALADIES MENTALES

(d'après quelques travaux récents)

PAR

Noël PÉRON

La thérapeutique des maladies mentales vient de connaître deux méthodes nouvelles qui méritent d'être étudiées et jugées : depuis 2 ans SAKEL préconise l'emploi de l'insuline à doses élevées pour réaliser chez les malades des accidents brutaux d'hypoglycémie aboutissant au coma : cette méthode, d'application délicate, mais pratiquement peu dangereuse donnerait des résultats remarquables dans certaines maladies mentales du type schizophrénique.

Plus récemment LADISLAS VON MEDUNA a provoqué chez certains psychopathes des crises épileptiques par des injections intraveineuses de cardiazol : une série de crises ainsi déclenchées aurait modifié heureusement l'évolution de certaines psychoses.

Ces médications, toutes deux nouvelles, réalisent des méthodes particulièrement actives. Elles permettraient, d'après leurs auteurs, de traiter des états mentaux les uns spontanément curables, les autres apparentés à la démence précoce : elles constituent donc, en théorie, un énorme progrès dans la thérapeutique des maladies mentales.

Nous exposerons, d'après les travaux les plus récents, les deux méthodes qui nécessitent une technique impeccable et nous analyserons les résultats obtenus par les différents auteurs, nous nous efforcerons de dégager quelques conclusions pratiques sur leur utilité, conclusions d'autant plus délicates, à notre avis, que suivant une terminologie psychiatrique, variable selon les pays, les auteurs ne paraissent pas toujours envisager

des cas mentalement comparables. Ces divergences terminologiques, très importantes à notre avis, peuvent prêter à de graves erreurs d'interprétation et entraîner des opinions, soit trop optimistes, soit trop péjoratives sur des méthodes de traitement d'un intérêt scientifique considérable et encore peu pratiquées, en France tout au moins.

***

Insulinothérapie (méthode de Sakel).

Le traitement des psychoses par le coma hypoglycémique.

Manfred SAKEL, de Vienne, en 1934 a le premier préconisé le traitement des psychoses par l'emploi systématique de l'insuline à doses suffisantes pour provoquer des syndromes d'hypoglycémie. SAKEL en traitant des morphinomanes par l'insuline à petites doses constata l'action favorable de cette médication sur certains troubles mentaux : dans les cures de désintoxication il remarqua qu'avec certaines doses d'insuline apparaissaient des accidents d'hypoglycémie sévère et que, dans ces cas surtout, il y avait modification de l'état mental : d'où l'idée de recourir systématiquement à l'insuline pour réaliser un coma insulinique.

Pour SAKEL le traitement est essentiellement individuel chaque cas pouvant nécessiter une cure particulière et des indications appropriées : les périodes de coma provoquées doivent être graduées, répétées à des intervalles variables. Le traitement n'est pas purement pharmacodynamique; il y a des facteurs psychologiques qui interviennent. Il y a donc toute une technique de l'insulinothérapie, technique que SAKEL a précisée à l'aide d'expériences personnelles répétées.

Sous l'influence de l'hypoglycémie on peut voir disparaître des hallucinations qui peuvent recommencer lorsque la glycémie redevient normale; à chaque poussée d'hypoglycémie l'amélioration s'accentue, ces hallucinations finissent par disparaître, parfois avec des reprises paradoxales au cours des derniers comas provoqués (réaction réversive, SAKEL).

Il résulte que l'hypoglycémie ait une action directe sur le noyau même de la psychose.

SAKEL (en janvier 1937) avait traité 300 malades : il constate lui-même la difficulté de faire un pronostic au début d'un état schizophrénique : il a cependant la certitude que le nombre des rémissions dans les cas traités est de beaucoup supérieur à celui des malades livrés à eux-mêmes. Un fait domine le résultat : l'ancienneté des troubles mentaux : cas de moins de six mois, cas de six mois à 18 mois, cas chroniques (plus de 18 mois). Les résultats favorables peuvent être classés en trois groupes : rémissions complètes équivalant à la guérison, rémissions bonnes mais avec léger déficit intellectuel, enfin rémission « sociale ».

Pratiquement ce sont les cas récents (moins de six mois) qui donnent les bons résultats. 70 % de rémissions complètes parmi eux. Dans les cas plus anciens (plus de six mois de maladie) SAKEL obtient encore 47 % d'améliorations dont 19 % de rémissions complètes. Cette dernière proportion est importante, car elle concerne des malades évoluant depuis plus de six mois, et d'après SAKEL, dans la schizophrénie chronique les rémissions spontanées iraient de 5 % à 20 % au lieu de 47 % de résultats plus ou moins favorables après insulinothérapie.

Tels sont les résultats donnés par le promoteur de la méthode après une expérience déjà considérable telle qu'il l'exposait en janvier 1937 à la Société de Neurologie de New-York.

***

Technique de la cure.
Par MULLER (1) (de MUNZINGEN)

La conduite de la cure comprend quatre phases.

La première phase, après examen général du sujet, consiste en une injection chaque matin d'une dose progressivement plus élevée d'insuline (5 à 10 unités en plus chaque jour) le malade est maintenu pendant 4 heures à jeun, avec ingestion d'eau.

Au bout de 4 heures on donne systématiquement une dose de 200 grammes de sucre. Assez rapidement apparaissent les mêmes symptômes de l'hypoglycémie, fatigues, salivation puis secousses cloniques.

A la deuxième phase apparaît après l'injection le choc hypoglycémique, celui-ci est caractérisé surtout par le coma, rarement par une crise épileptique; on note des modifications des

(1) *Annales Médico-psychologiques*, 26 novembre 1936, p. 649.

réflexes, de l'extension de l'orteil. Le coma peut être maintenu pendant deux heures. Une sonde nasale placée préventivement permettra de donner rapidement une solution sucrée, le réveil survient en quelques minutes. En cas d'urgence, l'emploi d'une solution glucosée forte (à 33 %) injectée à la dose de 20 à 100 c.c. permettra le réveil immédiat.

Cette deuxième phase sera entretenue chaque jour pendant plusieurs semaines; si le coma a été profond; s'il y a eu crise épileptique, on laissera le malade sans injection le jour suivant.

La troisième phase n'est plus conseillée : elle comportait une phase de repos. La quatrième phase, dans les cas favorables, consistait à consolider le traitement par des faibles doses d'insuline avec hypoglycémie modérée et de courte durée.

En général la première période dure de 8 à 10 jours, la deuxième phase de 3 semaines à 2 mois.

Les doses d'insuline nécessaires sont très variables : pour obtenir le choc insulinique certains sujets n'ont besoin que de dix unités, en général c'est 40 et 100 unités qui sont nécessaires. Certains sujets ont une insulino-résistance et le coma ne peut être obtenu.

Chez le même individu il y a des différences journalières : le coma pouvant apparaître tantôt après 150 unités, tantôt après 90.

La glycémie sanguine ne donne pas toujours des chiffres constants : le coma peut apparaître avec une glycémie à 0,70. Parfois une glycémie à 0,25 ne s'accompagne pas de coma. L'apparition des crises épileptiques ne s'explique pas de façon précise chez certains sujets.

Certaines complications impliquent l'arrêt du traitement : crises épileptiques répétées, arrêt respiratoire, collapsus cardiaque, secousses myocloniques, aphasie transitoire.

La technique même de la cure exige du médecin des connaissances pratiques, et non seulement théoriques.

La présence permanente du médecin pendant les heures d'hypoglycémie est nécessaire, et le personnel doit être entraîné à la conduite de la cure qui n'est applicable qu'à l'hôpital ou en clinique.

Les accidents mortels sont rares : 200 cas traités à Vienne avec 3 décès, 156 en Suisse avec 1 décès, 2 sur 4 des décès paraissent dus à des troubles circulatoires.

*
**

Le syndrome neurologique du choc insulinique.

Par Bersot (1)

L'étude analytique des signes constatés au cours du coma hypoglycémique révèle au début un état de torpeur avec modifications des sécrétions; sueurs et salivation sont très abondantes, imbibent la literie; le facies est congestif, on note des modifications de pouls (en général bradycardie).

Puis apparaissent les premiers symptômes moteurs et l'hypoglycémie. Au niveau de la face, on note dans les muscles de la mimique des mouvements lents, rappelant certains syndromes encéphalitiques, le facies grimace, les lèvres s'entr'ouvent découvrant les dents, les mouvements sont parfois à type de décharges cloniques plus vives. Dans d'autres cas il y a immobilité du visage, absence de clignement palpébral, troubles de la motricité oculaire extrinsègue et strabisme. Dans l'ensemble ce syndrome moteur facial a des liens de parenté avec certains symptômes observés dans l'encéphalite.

Du côté des membres on note des mouvements involontaires, soit lents à type d'athétose, soit rythmés ayant un aspect de tremblement pseudo-parkinsonnien, soit toniques. Ces crises toniques rappelant les spasmes de la tétanie.

En outre il existe des phénomènes moteurs diffus à type d'agitation incoordonnée nettement visible sur le film projeté par le Dr Bersot; elle nécessite une surveillance continue atteignant dans quelques cas une très grande intensité. Certaines attitudes rappellent celles de la maladie de Wilson et des dystonies d'attitude.

La crise épileptique peut s'observer; elle apparaît soit au début, soit vers la fin d'une crise d'hypoglycémie : répétées les crises peuvent aboutir à un état de mal. La crise épileptique pour la plupart des auteurs doit être arrêtée, car elle constitue un facteur de gravité. Pour d'autres au contraire la crise épileptique aurait une action curative particulière et mériterait d'être provoquée et même entretenue avec prudence.

A l'opposé peut s'installer une atonie comateuse plus ou

(1) *Annales Médico-psychologiques*, novembre 1936, p. 665.

moins complète, aboutissant à un coma avec aréflexie. L'aphasie a été signalée de façon transitoire.

On note en général au cours des manifestations neurologiques de l'hypoglycémie des modifications des réflexes : les réflexes tendineux sont le plus souvent exagérés avec clonus du pied et de la rotule, l'extension de l'orteil est très fréquemment notée pendant plusieurs heures.

***

Les résultats du traitement.

Les accidents graves liés au traitement sont rares :

3 décès sur 200 cas traités à Vienne.

1 décès sur 156 cas en Suisse.

Les résultats sont difficiles à apprécier dans la schizophrénie et MULLER a parfaitement défini les difficultés des statistiques, nous ne pouvons que nous associer à ses réserves :

1° « Fréquence des rémissions spontanées dans la schizophrénie »; elles existent dans les cas non traités, elles seraient plus fréquentes après traitement insulinique;

2° « Estimation partiellement subjective du degré de guérison » (MULLER). Ce facteur varie suivant les tendances individuelles de chaque observateur et MULLER apprécie sa statistique sur des résultats observés par 11 auteurs différents, ce qui diminue les causes d'erreur;

3° « La schizophrénie différemment interprétée suivant les pays ». C'est, à notre opinion, une cause énorme d'erreur. La lecture des observations publiées est spécialement instructive et certains cas, considérés comme schizophrénie à l'étranger, cas récents de quelques semaines d'évolution, sont tout au moins en France rattachés à des étages aigus curables n'ayant pas de parenté avec la démence précoce.

MULLER envisage ensuite les résultats (rémissions totales, améliorations, insuccès) suivant l'ancienneté de la maladie (moins de six mois, 6 à 18 mois, plus d'un an et demi).

MULLER est très précis sur la valeur des rémissions totales qui correspondent à de véritables guérisons; il est à noter que les rémissions ne remontent qu'à une année au plus et l'expérience prudente révèle qu'en matière de psychiatrie un recul de plus d'un an est souvent nécessaire avant d'affirmer la guérison définitive d'un trouble mental.

Voici les résultats de Muller :

1° Cas où la maladie remonte *à moins de six mois:*
73 % de rémissions totales;
16,8 % d'amélioration;
10,2 % d'échecs;

2° La maladie évolue après *6 mois et moins de 18 mois:*
50 % de rémission totales;
32 % d'améliorations;
18 % d'échecs;

3° Cas *de plus de 18 mois:*
0,5 % de rémissions totales;
45 % d'amélioration;
54,5 % d'échecs.

Les améliorations, dans ce dernier groupe, encore nombreuses n'aboutissent pratiquement pas à la rémission totale.

Quant aux résultats de coma insulinique sur l'état mental des sujets il peut être schématisé par une amélioration des sentiments affectifs, par une diminution de la catatonie, par une atténuation et même la disparition des hallucinations. Il faut isoler les troubles liés à l'hypoglycémie elle-même (psychoses d'insuline).

Parmi les formes de schizophrénie, ce seraient peut-être les formes paranoïdes qui donneraient les résultats les meilleurs. Le fait est à noter, car ces formes sont généralement parmi les plus sévères.

***

P. Guiraud et Nodet (1) donnent des détails intéressants sur la technique de l'insulinothérapie, ils rappellent les théories invoquées par Sakel pour expliquer l'action de la méthode : elle réalise la mise au repos de la cellule nerveuse, elle agit par choc sur celle-ci, détruisant certaines associations pathologiques, elle agit par désintoxication sur l'ensemble de l'organisme. Pour Guiraud il semble que l'insulinothérapie agisse en provoquant « une réaction générale de défense vitale de l'organisme ». Le danger de mort qui menace l'individu met en œuvre des mécanismes complexes de défense nerveuse et heureusement susceptibles de modifier certains états mentaux.

Guiraud et Nodet considèrent la technique comme très minutieuse avec l'aide d'un personnel expérimenté. Quelques formes

(1) *Annales Médico-psychologiques*, novembre 1936, p. 670.

sont spécialement à surveiller : les prises fréquentes de température révèlent des *hypothermies* habituelles qui, inférieures à 35 ont une gravité d'alarme. Il en est de même des troubles respiratoires qui nécessitent parfois l'emploi de la lobéline.

Quelle quantité d'insuline injecter? Il y a de grosses différences individuelles : souvent 80 à 90 unités sont nécessaires pour obtenir le sommeil puis le coma. Avec ces doses fortes on peut, après le réveil, constater une reprise tardive de l'état comateux. En pratique pour réduire la quantité d'insuline il suffit, la veille au soir, de donner un repas sans hydrates de carbone, le lendemain on obtient facilement le coma avec 30 ou 40 unités, sans crainte de récidive dans le courant de la journée.

Guiraud et Nodet, en conclusion, ne veulent pas encore étudier des résultats de la méthode vu le petit nombre de malades traités par eux (six cas) : une malade a paru nettement améliorée. Il est possible que dans les statistiques des auteurs autrichiens et suisses figurent des malades qui auraient guéri spontanément et pour lesquels nous n'aurions pas fait en France de diagnostic de schizophrénie à forme paranoïde. La méthode semble leur donner des résultats et mérite d'être continuée.

***

Henri Claude et P. Rubenovitch (1) ont mis en œuvre la méthode de Sakel chez quelques malades : le traitement est appliqué par périodes de 5 jours avec 2 jours de repos; le moment d'apparition du coma a été très variable, entre le 6e et le 17e jour précédé de prodromes à type de choc, avec troubles neuro-végétatifs très importants.

Claude conseille de ne pas interrompre le coma de façon trop brutale et préfère un retour progressif à la conscience, en utilisant par sonde nasale une solution glucosée très diluée, méthode à préférer à l'injection intraveineuse. On évitera les secousses brutales au réveil qui doit être doux, sans surprise et se faire dans une ambiance particulière de calme, pour profiter de l'euphorie habituelle des sujets. Les auteurs conseillent un personnel spécialisé pour ces cures de réveil. A ce moment le malade souvent tient des propos remarquables, correspondant à un « déblocage » des complexes effectifs normaux ou

(1) *Annales Médico-psychologiques*, novembre 1936, p. 676.

délirants. Certains de ces faits se rapprochent de ceux observés par la méthode de l'éthérisation.

CLAUDE et RUBENOVITCH ont constaté également des modifications neurologiques objectives en particulier des modifications des réflexes et un signe de Babinski.

La mise en œuvre de la méthode nécessite cependant des conditions matérielles impeccables pour éviter tout accident et pour parer aux incidents imprévus pouvant survenir au cours de l'insulinothérapie.

***

E. BAUER (1) (de Naugeat) a traité également quelques malades atteints de schizophrénie (11 malades traités complètement et six autres cas en traitement).

La technique de BAUER se rapproche de la technique de SAKEL, soit avec 3 injections quotidiennes, soit avec une seule injection.

L'intensité du choc est variable, soit simple choc avec troubles vaso-moteurs et sudoraux, soit choc grave avec coma ou convulsion. 4 malades furent réveillés par l'injection intraveineuse de sucre. Au réveil BAUER note souvent des phases d'agitation violente, mais transitoire.

L'auteur considère l'efficacité du traitement comme indiscutable : dans un cas un bon résultat fut obtenu, sans que la malade ait eu des chocs. Globalement on peut noter : 2 guérisons chez ces malades dont les troubles mentaux remontaient à 40 jours et 5 mois; une amélioration stable chez une malade dont la maladie remontait à 9 mois.

Les autres sujets (cas plus anciens) ont montré dans 5 cas des améliorations transitoires, mais qui n'ont pas duré.

Les observations détaillées fournies par BAUER de ces différents malades sont intéressants à analyser : les 2 cas de guérisons ne nous paraissent pas d'ailleurs entièrement démonstratifs, car les troubles présentés, récents comme évolution, peuvent être aussi bien rattachés à certains états polymorphes qu'à l'hébéphrénie vraie.

(1) *Annales Médico-psychologiques*, novembre 1936, p. 682.

Pour les autres malades, il y eut une amélioration importante, dans les autres cas qui paraissent rentrer dans le cadre de la démence précoce BAUER note des améliorations partielles, mais très transitoires et qui ne durent pas.

L'intérêt du travail de BAUER tient dans la valeur des observations cliniques, suffisamment précises et détaillées pour avoir une opinion sur le cas concret traité : elles permettent d'affirmer plus justement les résultats réels de la méthode de SAKEL.

***

Paul GUYOT (1) rapporte son expérience de la méthode il donne une description très complète des formes cliniques de coma insulinique : il en admet également trois phases : d'accablement, de défense, de coma vrai.

1° A la première phase, outre les signes vaso-moteurs, on note l'exagération des réflexes tendineux;

2° A la phase de défense apparaissent les syndromes neurologiques d'hyperactivation, soit pyramidaux, soit choréiformes, chaque malade ayant une tendance à reproduire le même syndrome. Pour GUYOT la crise épileptique vraie, à différencier de la tétanie, est une véritable complication;

3° Le coma est un coma toxique avec hypothermie et bradycardie. A cette période les réflexes disparaissent, le réflexe cornéen persistant le plus longtemps.

Certains sujets passent directement de la période initiale d'accablement à la période de coma toxique.

GUYOT analyse, de façon remarquable, les dangers immédiats et éloignés de la méthode : la phase 2 est la plus dangereuse : une hypertension progressive précède en général la crise d'œdème aigu du poumon qui nécessite la saignée, le spasme glottique souvent brutal se reconnaît aux troubles respiratoires (râle monotone caractéristique). L'hyperthermie et l'épilepsie sont plus rares.

A la phase 3 (coma) il faut redouter l'asphyxie par salivation abondante et obstruction trachéale.

Le coma peut être persistant ou récurrent : dans ces cas l'action bienfaisante du sérum glucosé peut être lente à se produire,

(1) *Progrès Médical*, 30 octobre 1937.

il doit être continué à fortes doses. Il y a deux facteurs en jeu le plus souvent, un appauvrissement de l'organisme en sucre et, en général, l'emploi d'une dose trop élevée d'insuline.

Il existe enfin rarement des comas persistants, sans hypoglycémie : ils relèvent de l'action toxique directe de l'insuline sur les centres nerveux.

Les dangers éloignés paraissent sans importance, en général au contraire existe une période euphorique avec reprise considérable du poids. Les résultats du traitement sont analysés de façon très objective par Guyot : il a surtout traité des schizophrènes anciens, et il se défie de certaines statistiques étrangères où les améliorations ne concernent surtout que des faits récents, peut-être de diagnostic encore incertain. Il a constaté chez la plupart de ses malades des modifications mentales intéressantes qui, si elles n'entraînent pas toujours des améliorations, prouvent au moins l'action de l'insulinothérapie sur différents mécanismes intellectuels ou affectifs. Certains sujets déclarent penser plus facilement, d'autres manifestent des réactions affectives adaptés et se libèrent de leur isolement, de leur autisme.

Les améliorations peuvent être sans lendemain quelques heures, elles sont souvent passagères, quelques semaines. Huit malades sur 40 ont eu des améliorations durables plus de trois mois; elles sont notées bonnes dans 5 cas, très bonnes dans 2 cas : un de ces derniers malades est transformé, mais présente encore un petit syndrome hallucinatoire alors que le comportement est redevenu normal.

Mais, malgré ces résultats encourageants, car ils concernent de véritables déments précoces; Guyot affirme l'extrême fragilité des sujets, leur sensibilité à toute action psychothérapique intempestive, les problèmes d'avenir encore délicats que soulèvent les malades améliorés. Cinq sujets ont pu quitter l'asile. Guyot pense que la sortie, sans être trop précoce, dépendra également de facteurs familiaux.

***

Bychowski, Kaczynski, Konopka et Szczytt (1) ont employé

(1) *L'Encéphale*, mai 1937, XXXIIe année, no 5, p. 233.

la méthode de SAKEL en Pologne et publient leur technique ainsi que leurs résultats d'ailleurs récents. Le traitement en lui-même ne diffère pas de la technique de SAKEL : les auteurs recourent pour le réveil soit à la sonde nasale, soit à l'injection intraveineuse de glucose (en général 20 c.c. de la solution à 20 %).

Les symptômes neurologiques constatés sont comparables à ceux notés par les autres observateurs.

Les signes végétatifs ont été bien précisés : le pouls doit normalement se ralentir au début du coma (50 pulsations environ) une accélération paradoxale doit inciter au réveil. En général il y a élévation importante de la tension artérielle, au moins de la maxima.

La température centrale baisse le plus souvent au cours du coma : elle descend à 35° et même dans un cas à 32°2.

En général au réveil on note une légère hyperthermie compensatrice. La transpiration très abondante, la sialorrhée sont habituelles.

Les auteurs étudient ensuite les modifications psychiques observées au cours du traitement. Les résultats sont bons dans les cas aigus, ce qui n'est pas très démonstratif.

Dans les faits plus anciens, les auteurs sur huit cas ont observé au moins deux grandes améliorations : la lecture des observations détaillées permet dans ce mémoire le contrôle du diagnostic. Un des malades paraît incontestablement un hébéphrène et sous l'influence du traitement s'est produit de grosses modifications de son comportement et de son état psychique.

***

Thérapeutique convulsivante.

Par VON MEDUNA

Si l'insulinothérapie jouit actuellement d'une grande vogue thérapeutique, elle n'a pas cependant arrêté d'autres tentatives de traitement de la schizophrénie. VON MEDUNA a préconisé le traitement convulsivant.

Albert BROUSSEAU (1) a consacré un travail important à la

(1) *L'Encéphale*, 5 mai 1937, p. 287.

méthode de MEDUNA; ce dernier s'appuie sur l'antagonisme apparent entre l'épilepsie et la démence précoce; il conseille de provoquer des crises convulsives. Après des essais à l'aide de dérivés du camphre. L'huile camphrée en solution à 25 % à doses élevées provoque assez régulièrement des convulsions. Ultérieurement MEDUNA conseille l'emploi du *cardiazol* (pentaméthylène tétrazol). L'injection intraveineuse déclenche en 30 secondes la crise convulsive. Par voie intramusculaire l'action est plus lente (5 à 20 minutes). La dose moyenne convulsivante est de cinquante centigrammes (5 c.c. de la solution à 10 %). La crise déclenchée est typique, débute par un bâillement, suivi d'une crise de courte durée (une minute environ) dont le malade au réveil n'a pas eu conscience. Le traitement comporte une série de crises convulsives (jusqu'à 30 crises). Il a signalé des équivalents mentaux, des crises jacksonniennes au lieu et place de crises généralisées. Il n'y a pas d'accidents importants à signaler : les sujets présentent souvent une légère hypertension.

BROUSSEAU analyse les résultats observés par MEDUNA : sur 110 schizophrènes traités il y a 53 résultats favorables. Mais là encore les cas favorables sont récents, aigus et peut être de diagnostic discutable dans la terminologie française : en fait dans 26 cas où les troubles pouvaient être considérés comme chroniques (5 ans) il y a 26 échecs. Par contre dans les cas récents (moins de six mois d'évolution, l'auteur note 33 succès et 31 échecs.

A. LEROY (1) (de Liége), VERSTRAETEN (de Gand) (2) ont utilisé personnellement la méthode de MEDUNA à l'aide du cardiazol et considèrent la méthode comme intéressante, très simple et inoffensive.

Très justement ils signalent, avant de conclure à des guérisons, la fréquence de rémissions fragiles dans la schizophrénie, et la facilité avec laquelle le diagnostic de schizophrénie est porté hors de Belgique et de France. VERSTRAETEN a employé le cardiazol dans la psychose maniaque dépressive en solution à 10 % avec des doses variant de 3 à 11 c.c. doses suffisantes pour déclancher l'accès épileptique : préventivement on supprimera les hypnotiques et les barbituriques. Avant l'injection on assurera une évacuation vésicale complète et on passera un tampon entre les dents pour éviter la morsure de la langue.

(1) *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, octobre, 1937 p. 646.
(2) *Annales Médico-psychologiques*, novembre 1937, p. 654.

500 injections environ furent pratiquées : à part quelques luxations de la mâchoire inférieure, il n'y a pas d'accidents à signaler. 20 cas de mélancolies furent traités avec 3 échecs, 2 rémissions incomplètes. Les 15 rémissions complètes furent 6 fois subites et 9 fois progressives.

2 maniaques guérissent complètement. Certains des malades présentaient un syndrome mélancolique évoluant depuis plus d'un an. Ces résultats sont intéressants, bien qu'il faille tenir compte du fait, comme l'indique VERSTRAETEN qu'il s'agit d'une affection curable : les 25 % d'échecs constituent d'ailleurs un déchet très important. Chez les autres malades, sous l'influence du cardiazol la durée de la maladie a pu être abrégée.

***

Conclusions.

Quelles conclusions d'ordre pratique peut-on dégager de l'analyse de ces travaux?

La *technique du choc insulinique* paraît délicate, elle nécessite des précautions particulières, un personnel expérimenté, elle comporte un nombre appréciable d'accidents dont quelques-uns mortels, assez peu nombreux d'ailleurs pour qu'on puisse en faire abstraction, si le traitement donnait des améliorations ou des guérisons dans des états mentaux incurables par d'autres méthodes. L'exemple de la malariathérapie dans la paralysie générale, est trop démonstrative et actuellement la méthode de WAGNER VON JAUREGG a sa place dans le traitement moderne de la syphilis nerveuse, malgré ses quelques risques.

Beaucoup plus simple et anodine paraît l'*emploi du cardiazol*, malgré la brutalité de la crise épileptique provoquée, rapide, dramatique, mais sans lendemain et sans accident mortel consécutif, du moins d'après les observations actuelles. Cette méthode, à efficacité égale mériterait d'être préférée à l'insulinothérapie, par suite de sa moindre gravité.

Les résultats obtenus sont encore bien difficiles à apprécier : la terminologie psychiatrique internationale est encore bien mal faite et la désignation des psychoses varie trop suivant les écoles et les pays. Sans vouloir prendre part à un débat encore

trop récent, un fait nous paraît à retenir, c'est la facilité avec laquelle dans certains pays on porte le diagnostic de schizophrénie; dans certains asiles étrangers, la plupart des patients à part quelques psychopathes organiques, paralytiques généraux et intoxiqués, sont considérés comme des schizophrènes : dans ces cadres énormes rentrant des états aigus, des états curables et également des psychoses durables, allant de la démence précoce simple jusqu'aux états hallucinatoires ou paranoïaques. En France l'effort de classification psychiatrique répugne à une conception aussi vaste. Si le terme de schizophrénie est employé il correspond à des états mentaux très particuliers, de pronostic sévère et d'évolution progressive : on écarte ou tout au moins on s'efforce de séparer de cette affection tous les états mentaux aigus subaigus ou curables dans des délais assez courts et qui constituent une part très importante de la clientèle des asiles; ces cas curables, qu'ils soient rattachés aux états dégénératifs, à certains délires subaigus, à la psychose maniaque dépressive, guérissent en général très simplement en six mois, en un an sans traitement véritablement spécifique, ils constituent la part importante des guérisons spontanées d'asile.

Aussi faut-il être encore très prudent, surtout après la lecture de certains travaux étrangers, sur l'interprétation des résultats de l'insulinothérapie; les triomphes de la méthode s'observent surtout dans les cas aigus qui donnent en général 80 % de bons résultats. Après un an d'évolution la proportion de guérison baisse dans d'énormes proportions pour devenir nulle à partir de la troisième année. Or nous sommes certains que si l'on groupait l'ensemble des malades entrés dans un asile et chez lesquels avec une terminologie un peu large, on pourrait penser à la schizophrénie on trouverait après un an d'évolution une proportion très élevée de guérisons spontanées. En fait, chez un petit nombre de malades, on voit peu à peu se constituer les états hébéphréniques durables, c'est là un déchet qui n'excède certainement pas le 1/3 des malades entrants et c'est parmi des cas défavorables que l'on pourrait étudier avec intérêt l'action de l'insulinothérapie. Les essais faits chez de tels malades sont très peu satisfaisants, surtout avec un certain recul de temps; les promoteurs de la méthode insistent surtout sur l'influence heureuse dans les cas aigus. Or ceux-ci à notre avis rentrent en grande majorité dans le cadre des psychoses curables des auteurs français : il n'y a peut-être pas un intérêt

capital à faire courir à de tels sujets les risques certains d'une telle thérapeutique.

Par contre la méthode de SAKEL dans les cas confirmés d'hébéphrénie mérite d'être essayée ; nous ne pensons pas que les résultats en soient aussi démonstratifs, mais, n'amènerait-elle que quelques résultats dans une proportion même faible, qu'elle mériterait d'être tentée, étant donné l'avenir mental et social des démences précoces confirmées.

Le Gérant : G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Éd., 1, rue de la Bertauche, Sens. — 3-38.

TOME 188 N° 8 1937

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DU FOIE

SOMMAIRE DU N° 8 — 1937

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

QUELQUES DONNÉES ACTUELLES SUR LE TRAITEMENT DES INSUFFISANCES HÉPATIQUES

PAR

René FAUVERT
Chef de Clinique à la Faculté

La multiplicité des fonctions attribuées au foie est telle qu'il n'est pas, au premier abord, étonnant de voir l'insuffisance hépatique incriminée dans les états pathologiques les plus divers. Cependant, si la déficience partielle et légère du foie est à tort ou à raison, bien souvent invoquée, il s'en faut qu'on ait pu encore attribuer, avec sécurité aux divers états cliniques dits d'insuffisance hépatique, un substratum physiopathologique précis.

L'on ne peut encore qu'à peine ébaucher la physionomie clinique des syndromes propres à l'insuffisance de chaque fonction du foie.

Par contre, l'étude expérimentale en a donné, au moins pour certaines de ces fonctions, des résultats non négligeables, et c'est en se fondant sur ces recherches qu'on peut actuellement envisager les traitement particuliers aux différentes insuffisances hépatiques.

***

C'est ainsi que les travaux de LOEPER (1), de BINET (2) et de leurs collaborateurs ont mis en évidence l'importance physiologique de la fonction soufrée du foie et de ses perturbations pathologiques. On le sait, « le soufre est indispensable à l'organisme, et il joue un rôle de premier plan dans les oxydo-réductions » (3). Dans le métabolisme du soufre, l'étape hépatique est essentielle : « C'est dans cet organe qu'il se fixe, s'oxyde, se combine et s'élimine » (4).

La thiopexie (LOEPER) n'est, dans le foie, que le temps préalable à des transformations des plus importantes : En bref, la fonction de thio-oxydation est, en premier lieu, à l'origine d'une partie des sels biliaires (cystéine, taurine, taurocholate de soude); en second lieu, elle est un des éléments de la fonction antitoxique du foie, grâce à la sulfoconjugaison des produits toxiques de désintégration des protéiques qui viennent des voies digestives par la veine porte (phénol, scatols, indols).

Enfin, elle intervient dans la fonction glycorégulatrice en favorisant la fixation du glycogène hépatique et en exerçant, semble-t-il, une action hypoglycémiante.

Cet ensemble de constatations suffit à légitimer l'emploi de la médication soufrée dans les insuffisances hépatiques et de fait, les résultats cliniques ont corroboré parfois sur ce point les données expérimentales.

Le soufre employé doit être un composé partiellement au moins non oxydé, puisque la destinée du soufre est de subir dans l'organisme des oxydations successives : un des produits les mieux adaptés à cet usage est l'hyposulfite de soude (5), corps non toxique, ce thiosulfate alcalin peut être employé à des doses très variables, on peut l'utiliser par voie buccale, rectale ou intraveineuse : ingestion de cachets ou de comprimés glutinisés, à la dose quotidienne de 1 à 10 grammes; en lavement : à la dose de 2 à 4 grammes; par voie veineuse enfin, 1 à 3 grammes par jour, en solution à 10 ou 20 %.

Quant aux indications, ce sont d'abord toutes les affections hépatiques.

Binet et Arnaudet avaient décelé dans les ictères expérimentaux, une baisse du glutathion hépatique, que peut empêcher l'introduction dans l'organisme d'hyposulfite de soude. Plus récemment, Binet a montré l'existence d'une chute du glutathion dans les diverses hépatites toxiques expérimentales.

En pathologie, les mêmes auteurs ont retrouvé la baisse du glutathion dans la lithiase biliaire, dans la cirrhose de Laënnec, où cette chute paraît parallèle au degré de l'insuffisance hépatique, dans les ictères infectieux.

Corollairement, on a rapporté des observations probantes de l'action des composés soufrés dans ces différentes éventualités (Guttmann, Tzanck et Cambassedès-Martinet).

Une indication particulière que Ravaut avait bien mise en évidence, est celle des ictères toxiques post-arsenicaux.

Enfin les professeurs Gosset et Binet (6) ont montré l'efficacité de la thiosinamine dans les insuffisances hépatiques post-opératoires.

*
**

Les perturbations de la fonction glycogénique au cours des affections hépatiques a également donné lieu à des déductions thérapeutiques. Umber avait observé l'appauvrissement du foie en glycogène au cours de l'ictère grave.

Plus récemment, De Grailly (7) a pu établir par des biopsies hépatiques, que la diminution du glycogène est proportionnelle à l'intensité de l'atteinte cellulaire.

Umber avait conclu de ses constatations que le sort de la cellule hépatique dépend de sa charge en glycogène, et il a proposé, pour favoriser la glycopexie dans les foies insuffisants une thérapeutique de « protection cellulaire » constituée par des injections intraveineuses de glucose, associées à de petites doses d'insuline.

*
**

La fonction biliaire du foie a fait l'objet de recherches expérimentales très intéressantes de Chabrol et ses collaborateurs. En particulier, ces auteurs ont isolé parmi les cholagogues ceux dont l'action portait sur la cellule hépatique, qu'ils ont

appelés cholérétiques. Parmi ces cholérétiques, les sels biliaires paraissent avoir un intérêt thérapeutique particulier. Ils ont été surtout expérimentés à cet égard à l'étranger sous forme de déhydrocholate de soude (9) surtout dans les accidents d'intolérances d'origine hépatique (urticaire, migraine). Les résultats de ces traitements paraissent satisfaisants; les sels biliaires prendraient ainsi place parmi les médicaments cholérétiques dont l'activité clinique est parallèle à l'action expérimentale.

***

Nous avons vu que l'action antitoxique du foie était liée pour une part à sa fonction soufrée. Mais il semble qu'on ait isolé par ailleurs une véritable hormone antitoxique hépatique. L'opothérapie à doses importantes par voie parentérale, a été préconisée dans les infections hépatiques par VILLARET et ses élèves (10) et les résultats thérapeutiques en ont été confirmés par de nombreuses observations ultérieures.

SATO et ses collaborateurs (11) auraient au Japon, isolé une hormone hépatique plus spécialement antitoxique : le yakriton capable d'exercer une action de protection contre différentes substances aggressives.

Ces travaux paraissent confirmés par les recherches de BARBIERI en Italie.

***

Ces diverses indications thérapeutiques résultent de l'étude fonctionnelle du foie. Il est curieux de les comparer aux conclusions auxquelles aboutit dans le même domaine un auteur qui a employé une méthode d'investigation toute différente, celle des constatations anatomiques.

La pratique des biopsies hépatiques a permis une exploration histologique beaucoup plus étendue des différentes affections hépatiques et en particulier de leurs stades initiaux. Existe-t-il un substratum lésionnel aux insuffisances hépatiques légères, partielles? C'est ce qu'affirme un chirurgien allemand, le professeur PRIBRAM qui soutient que l'insuffisance hépatique est presque toujours le fait d'une hépatite, et qui décrit toute une hiérarchie de lésions, comme substratum aux différents degrés de déficience fonctionnelle du foie :

Le stade le moins marqué en est l'œdème : à la fois intra et extracellulaire, il est souvent d'origine allergique, véritable urticaire du foie. On le constate fréquemment à l'origine de tout un groupe de troubles; surtout les crises digestives de congestion hépatique.

Un degré de plus est réalisé par l'inflammation séreuse, puis viennent les différentes hépatites :

— lymphangitiques;

— avec lésions cellulaires (atrophies aiguës et subaiguës);

— avec remaniement conjonctif (cirrhose).

L'intérêt de cette classification est que le professeur Pribram oppose à chaque variété anatomique une thérapeutique spéciale :

L'œdème est justiciable d'une thérapeutique osmotique, par injection intraveineuse de solutions hypertoniques.

L'hépatite lymphangitique serait fréquemment une localisation seconde d'une infection de voisinage (cholécystite), ou à distance (amygdalienne), et elle serait susceptible de guérir suivant les cas, par une cholécystectomie ou une tonsillectomie.

Dans l'insuffisance hépatique chronique (hépatites chroniques et cirrhoses) le trouble si marqué de la digestion des graisses serait corrigé par l'administration d'un extrait de la paroi vésiculaire.

Le fonctionnement cellulaire pourrait d'autre part être notablement amélioré par une thérapeutique qui favorise alternativement la fixation glycogénique (insuline, glucose) et la décharge du glycogène hépatique (thyroxine ou adrénaline) réalisant ainsi suivant l'expression même de l'auteur, une véritable « gymnastique fonctionnelle des cellules du foie ».

On voit que les conceptions du chirurgien allemand sur le traitement des insuffisances hépatiques présentent une originalité indéniable.

*
**

A côté des insuffisances proprement cellulaires, on est revenu récemment sur les insuffisances circulatoires du foie.

Villaret et ses collaborateurs (13) ont isolé diverses modalités de ces perturbations vasculaires de mécanisme et de siège hépatiques.

C'est ainsi qu'au cours des cardiopathies, ils individualisent,

à côté du foie cardiaque passif, signe de décompensation circulatoire, une hépatomégalie « active » due à la mise en jeu de réactions vasomotrices hépatiques autonomes, et qui représente un effort de protection de la circulation de retour contre l'encombrement dû à la déficience myocardique. Ce foie cardiaque « actif » peut être un diagnostic clinique difficile : souvent isolé (tel le gros foie solitaire des hypertendus décrit par CASTAIGNE) parfois d'une consistance anormale (foie vasculaire pseudocirrhotique) il risque d'être méconnu en l'absence de signes patents d'insuffisance cardiaque, si on ne précise pas l'existence concomitante d'une pression veineuse anormalement élevée.

Or la connaissance d'un tel foie cardiaque « actif » a un intérêt thérapeutique particulier : à l'inverse de ce qui se passe pour le foie de stase banal, les tonicardiaques, et en particulier la digitaline sont impuissants à réduire cette hépatomégalie; par contre elle regresse sous l'influence des diurétiques mercuriels : la diurèse ainsi obtenue, en diminuant la masse sanguine, déclanche la libération de la quantité de sang qui était « en dépôt » dans le réservoir hépatique.

Un deuxième type d'insuffisance circulatoire du foie est réalisé par le type de collapsus vasculaire, dû à l'inhibition des vasomoteurs hépatosplanchniques. Par suite de cette paralysie fonctionnelle, il se produit une telle accumulation de sang dans le territoire vasculaire hépato-portal que la circulation de retour s'en trouve supprimée. Ces collapsus se rencontrent dans des circonstances variables :

Ils peuvent se produire, associés souvent à un collapsus périphérique, au cours des infections graves (typhoïde, grippe en particulier). Ils constituent le mécanisme le plus électif des collapsus postopératoires, complications redoutables et inopinées de certaines interventions abdominales.

PRIBRAM (12) vient en particulier d'attribuer à ce mécanisme une variété d'accidents survenant après la suppression chirurgicale d'un obstacle cholédocien. C'est ce qu'il appelle « l'insuffisance hépatique par déchargement avec symptômes cardio-vasculaires ».

On peut en rapprocher avec lui le « choc vasculaire » secondaire à l'évacuation rapide d'une ascite importante.

Ici encore, l'isolement de cette variété d'insuffisance circulatoire hépatique comporte une conséquence thérapeutique, la médication élective de ces accidents est d'ordre pharmacolo-

gique; il faut chercher à rendre leur tonus aux vasomoteurs du réservoir hépato-splanchnique.

L'adrénaline a parfois en pareil cas une action héroïque : mais il faut savoir que l'effet adrénalinique peut s'inverser en cas de choc trop grave.

D'où l'intérêt de l'emploi de l'éphédrine dont l'action n'est pas inversée expérimentalement et aussi de l'extrait posthypophysaire, qui étend son influence, non pas seulement comme l'adrénaline au réservoir hépatique mais à tout le territoire splanchnique.

A ces agents pharmacologiques, il importe d'associer les procédés qui tendent à augmenter transitoirement la masse sanguine, les injections intraveineuses de sérum artificiel et surtout la transfusion.

Les efforts d'analyse de l'activité si complexe du foie comportent on le voit, des sanctions thérapeutiques intéressantes. Nous possédons quelques moyens d'action contre les troubles de certaines fonctions du foie. Mais pour les mettre en œuvre efficacement, la difficulté sera bien souvent de faire la preuve de la réalité d'une insuffisance hépatique, plus fréquemment supposée que démontrée.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Loeper, Garçin et Lesure : Sur la fonction thiopexique et thio-oxydante du foie. *C. R. Soc. de Biol.*, L, XCV, p. 1467, 1926.

(2) Léon Binet : La fonction soufrée du foie. Rapport au Congrès international de l'insuffisance hépatique, Vichy, 1937.

(3) Loeper et Flurin : Le métabolisme du soufre. *Nutrition*, 1937, n° 3.

(4) Flurin et Mathieu de Fossey : Le soufre hépatique et la sulfoconjugaison. *Nutrition*, 1937.

(5) Louis Roy : L'hyposulfite de soude et les affections hépatiques, *Nutrition*, 1937.

(6) A. Gosset et Léon Binet : L'accroissement de la teneur du foie en glutathion par la médication soufrée. *C. R. Acad. Sciences*, t. CCIV, p. 206, 1937.

(7) De Grailly : L'insuffisance cellulaire du foie. Rapport au Congrès international de l'insuffisance hépatique, Vichy, 1937.

(8) Charrol : La médication cholérétique. Rapport au Congrès international de la lithiase biliaire, 1937, Vichy.

(9) Brulé et Cottet : La médication hépatique dans les accidents d'intolérance. Rapport au Congrès international de l'insuffisance hépatique, Vichy, 1937.

(10) Villaret, L. Justin-Besançon et Desoille : Remarques cliniques sur l'opothérapie hépatique. *Annales de médecine*, 34-36, 1933.

(11) Saro : *Journal of exp. med.*

(12) Pribram : L'insuffisance hépatique pré et post-opératoire. Congrès international de l'Insuffisance hépatique Vichy, 1937.

(13) Villaret, Justin-Besançon, Cachera et Fauvert : Les insuffisances circulatoires du foie. Rapport au Congrès international de l'insuffisance hépatique, Vichy, 1937.

TRAITEMENT DES ABCÈS DU FOIE

PAR

Guy SEILLÉ
Chirurgien des Hôpitaux

Le traitement des abcès du foie consiste essentiellement comme pour toute suppuration, à découvrir le foyer suppuré, à l'ouvrir et le drainer. Les difficultés proviennent dans le cas particulier, de ce que le foie est un organe profond, malaisé à explorer, caché en partie sous la coupole diaphragmatique, masqué par le rebord costal. On ne peut espérer découvrir que les abcès d'un certain volume, les abcès petits et multiples échappent à toute intervention chirurgicale efficace.

Les abcès biliaires qui apparaissent comme complication ultime d'une obstruction calculeuse du cholédoque n'ont guère d'individualité anatomique. Ils font suite à une angiocholite suppurée par effraction des canaux biliaires intra-hépatiques, ce qui permet au liquide bilio-purulent d'envahir le parenchyme voisin. Ils n'ont pas d'individualité clinique, aucun signe ne permet de les soupçonner, l'hépatomégalie, la température oscillante, l'empâtement péri-hépatique sous-chondral, les signes généraux graves sont aussi bien le fait de l'angiocholite suppurée. A ce stade, la partie est généralement perdue et l'intervention bien illusoire. On ne cherchera pas d'ailleurs à traiter les abcès eux-mêmes impossibles à découvrir et on se contentera, par une cholédocotomie, de drainer la bile infectée par l'intermédiaire des voies biliaires.

Les abcès métastatiques ne sont pas toujours d'un pronostic aussi sévère et d'un traitement aussi décourageant que les abcès biliaires. Ils peuvent apparaître dans deux conditions différentes : on peut les voir au cours d'une septicémie : staphylococcémie, streptococcémie, fièvre puerpérale, endocardite maligne : c'est l'abcès métastasique par embolie artérielle. On peut les rencontrer aussi au cours d'une infection du tube digestif; ulcérations intestinales tuberculeuses, hémorroïdes thrombosées

suppurées et surtout au cours de l'appendicite aiguë : c'est l'abcès métastatique par embolie portale.

On a pensé pendant longtemps que ces suppurations hépatiques étaient au-dessus de toute ressource thérapeutique et fatalement mortelles. Cette opinion est trop absolue. Certes, dans les septicémies sévères ou dans les appendicites graves gangréneuses avec abcès iliaque et compliquées de pyléphlébite de la mésentérique inférieure, la virulence de l'infection, la multiplicité des embolies septiques au niveau du foie paralysent la réaction de défense de l'organisme. Au milieu des signes de l'infection primitive l'atteinte hépatique passe le plus souvent inaperçue et la mort survient avant même que les abcès se soient collectés. C'est à l'autopsie que l'on trouve dans le foie de petits abcès disséminés (abcès aréolaires de Chauffard) qu'il aurait été impossible de découvrir et de drainer chirurgicalement. Mais à côté de ces cas particulièrement graves, il en est fort heureusement où par suite d'une septicité moins grandes des germes pathogènes et d'une meilleure résistance de l'organisme, les petits abcès hépatiques ont le temps de se collecter, s'ouvrent les uns dans les autres et forment une poche purulente de volume suffisant pour être diagnostiquée et localisée. Dans ces cas l'évolution clinique est beaucoup plus lente et insidieuse et il existe une période latente plus ou moins longue entre l'infection initiale et l'apparition des symptômes hépatiques.

Quénu et Mathieu, en 1911, dans la *Revue de Chirurgie* ont été les premiers à en appeler du pessimisme général qui se dégageait de l'étude précédemment faite de l'abcès du foie consécutif à l'appendicite aiguë. Ils ont bien montré qu'à côté de l'hépatite suppurée diffuse survenant au cours même de la crise aiguë et qui emporte rapidement le malade, il existe des formes localisées et curables. Il s'agit d'un malade qui a fait une crise appendiculaire sérieuse avec plastron et parfois abcès. On a laissé refroidir les lésions, ou on a opéré, le danger semble écarté, la température est revenue à la normale, tout signe a disparu au niveau de la fosse iliaque droite, mais la convalescence n'est pas franche et après une période latente de plusieurs semaines ou même de plusieurs mois, des signes de suppuration réapparaissent précédés d'une atteinte de l'état général. L'attention est attirée vers le foie par une douleur de l'hypochondre droit, à irradiations scapulaires, par l'hépatomégalie. En s'aidant de la douleur précise, réveillée en un point par

la pression, en utilisant les renseignements fournis par la radiologie et par la ponction exploratrice, on localisera l'abcès et on pourra l'ouvrir et le draîner. Quénu et Mathieu rapportent plusieurs cas ainsi guéris et depuis, d'autres observations ont été signalées.

Il en est de même pour les abcès métastatiques postsepticémiques par embolie artérielle. A côté des formes graves où la localisation hépatique n'est qu'un épiphénomène à peine soupçonné au milieu de signes généraux de la septicopyohémie et que le traitement chirurgical serait impuissant à traiter, il existe parfois des formes où l'organisme arrive à triompher de la septicémie et où l'abcès hépatique évolue ensuite pour son propre compte. Ce sont ces cas que l'on pourra utilement inciser et draîner. Dernièrement, à la Société médicale des Hôpitaux, Labbé, Boulin et Dreyfus, Carnot et Cachera, Carnot et Caroli ont rapporté des observations où le staphylocoque était en cause. Dans l'un, le stade septicémique était si discret qu'il était passé inaperçu et c'est l'interrogatoire qui retrouvait l'accident initial; un anthrax.

L'amibiase est de beaucoup la cause la plus fréquente des suppurations hépatiques. Cela est indiscutable dans les pays tropicaux. En 14 ans, Lacaze et Melnotte en ont opéré 252 cas. Huard et Meyer-May, en Indochine, apportaient récemment une étude basée sur l'observation en quelques années de 150 cas, et l'on connaît les statistiques importantes des médecins anglais aux Indes. Mais il faut savoir qu'il n'est pas rare de rencontrer des cas en France, soit chez des coloniaux rapatriés, la suppuration hépatique pouvant apparaître 8-10 et même 30 ans après l'accident initial, soit chez des malades n'ayant jamais quitté la métropole, l'amibiase étant depuis la guerre une affection autochtone de fréquence non négligeable. Aussi est-ce surtout pour ces abcès amibiens que nous discuterons plus longuement l'indication opératoire et le choix de la méthode thérapeutique.

Tout d'abord il faut faire le diagnostic de suppuration hépatique et le problème n'est pas toujours facile à résoudre. En effet, l'amibiase provoque au niveau du foie des lésions non suppurées d'hépatite. Celles-ci peuvent avorter ou se stabiliser sous l'influence du traitement, mais elles peuvent aussi évoluer vers la suppuration par l'action non des germes associés mais de l'amibe capable de produire par elle-même des lésions de nécrose et de fonte purulente du parenchyme hépatique. Or, l'hé-

patite amibienne, suppurée ou non, se traduit par un tableau clinique analogue qui sera tantôt aigu, tantôt subaigu, tantôt chronique. En présence de signes généraux graves, d'une hépatomégalie rapidement constituée, il peut s'agir aussi bien d'une hépatite diffuse non suppurée que d'un abcès. L'apparition d'une poussée subaiguë fébrile chez un amibien porteur d'un foie nodulaire hypertrophique peut aussi bien traduire un réveil de l'hépatite qu'une suppuration commençante. Enfin, chez un ancien colonial dont l'état général s'altère lentement, sans fièvre, sans signes bruyants, on rapporterait volontiers un gros foie à une hépatite chronique avec cirrhose et pourtant il peut s'agir d'un abcès évoluant insidieusement.

Sur quels signes doit-on compter pour reconnaître la suppuration?

Cliniquement, nous ne retiendrons pas les signes décrits par les classiques : la fluctuation, la voussure à la base du thorax, l'œdème de la paroi. Ce sont des signes de certitude mais vraiment si tardifs qu'on se doit de poser le diagnostic avant leur apparition. Il existe un certain nombre de signes de présomption : l'atteinte rapide de l'état général, l'amaigrissement, le teint terreux subictérique, l'existence d'une réaction pleurale constante même dans les formes qui n'affleurent pas le diaphragme. Par contre, un signe physique est de très grande valeur, c'est la douleur hépatique localisée, « en coup de baïonnette ». Sa recherche sera faite avec soin et méthode. Les médecins coloniaux qui ont une grande expérience de l'amibiase hépatique attachent une telle importance à ce signe qu'ils décrivent avec minutie la manière de pratiquer cette recherche. Nous ne pouvons faire mieux que de reproduire les conseils donnés par deux d'entre eux, Lacaze et Melnotte : « La recherche du point douloureux sera pratiquée dans toute l'étendue de la matité hépatique. Le sujet sera placé : « 1° en « décubitus latéral gauche pour l'exploration du lobe droit, le « bras droit relevé sur la tête, espace intercostal par espace « intercostal, et centimètre par centimètre, l'index du médecin « parcourra toute l'étendue du gril costal avec une pression « assez intense; 2° en décubitus dorsal pour l'exploration du « lobe gauche et du bord inférieur. Le malade pliera les genoux « et respirera le plus profondément possible pour faciliter la « palpation bi-manuelle de la paroi abdominale. Celle-ci se fera « avec les deux mains à plat et en remontant peu à peu de

« la fosse iliaque à l'hypochondre, à gauche puis à droite. On « appréciera ensuite la douleur localisée avec l'index ».

Les examens de laboratoire peuvent fournir aussi des renseignements fort utiles. Nous ne parlerons pas de la recherche des amibes dans les selles qui évidemment fournit un appoint important pour le diagnostic causal de l'infection, mais de l'examen du sang qui montre dans l'hépatite suppurée une leucocytose constante de 20 à 25.000 globules blancs dans les formes aiguës, de 50.000 dans les formes chroniques. Ce signe est de si grande valeur qu'associé à une douleur hépatique exquise, il est pour certains auteurs une indication formelle à pratiquer une ponction exploratrice, même si le malade ne présente pas de parasites dans les selles.

La ponction hépatique a été longtemps considérée en Europe comme un moyen brutal et dangereux et certains ne veulent la pratiquer qu'au cours de l'opération, lorsque la paroi est déjà incisée et que le foie est à découvert. Agir ainsi c'est se priver du seul moyen d'obtenir un diagnostic de certitude et en même temps un diagnostic de localisation si important pour le choix de la voie d'abord. Les chirurgiens coloniaux sont unanimes pour reconnaître la valeur de la ponction hépatique et son absolue innocuité à condition d'observer certaines précautions : 1° avoir au préalable repéré le point douloureux sinon « on tire les yeux fermés »; 2° ponctionner avec une aiguille de 10 à 15 cm. de long et de 8 à 10/10 de mm. en aspirant avec une seringue à l'aller et au retour; 3° faire immobiliser le malade en expiration; 4° considérer comme zone interdite tout point douloureux au-dessous du rebord chondral.

Dans ces conditions on évitera tout accident. Mais on n'aura pas toujours un résultat à la première ponction. Il faut savoir la répéter, dans des directions différentes, au cours de la même séance ou au cours de séances espacées de quelques jours; on aura ainsi, le plus souvent la satisfaction de confirmer un diagnostic hésitant, en voyant la seringue se remplir soit de pus caractéristique couleur chocolat, soit de liquide hématique teinte groseille écrasée contenant des fragments de tissu hépatique en voie de fonte purulente. L'examen microscopique de ce pus montrera des cellules hépatiques dégénérées, des polynucléaires, parfois des amibes, rarement des microbes associés. En effet, bactériologiquement, le pus est presque toujours stérile. La ponction hépatique est donc un moyen d'exploration de grande valeur, mais il ne faut pas oublier que si positive elle

est un signe de certitude, négative elle n'élimine pas absolument le diagnostic d'abcès.

La radiologie est capable de fournir des renseignements précieux, mais pas toujours constants. Huard et Meyer-May ont récemment, dans une étude basée sur 150 cas, montré les services qu'elle peut rendre. L'hypertrophie du foie, l'augmentation du dénivellement de l'hémi-diaphragme droit sur le gauche ne sont pas pathognomoniques d'une suppuration hépatique. Mais l'hypocinésie diaphragmatique complète ou partielle, généralisée à toute la coupole ou simplement en un point (image en feston) indique une paralysie localisée de la musculature phrénique ou une adhérence pleuro-pariéto-viscérale et par là trahit souvent une suppuration sous-jacente. La fermeture du sinus costo-diaphragmatique, soit par adhérence, soit par épanchement réactionnel est aussi d'une signification assez nette. Plus rarement on constatera l'existence d une ombre surajoutée à l'ombre hépatique, ombre centrale, ou ombre périphérique, déformant le bord supérieur (image en brioche) ou donnant au niveau du bord inférieur une image lacunaire sur le côlon transverse opacifié par lavement bismuthé. Quoi qu'il en soit, la radiographie n'a pas la valeur diagnostique de la ponction exploratrice et ne peut la remplacer. Elle peut, par contre, la compléter et certains auteurs ont obtenu des résultats très intéressants en injectant du lipiodol dans l'abcès et en prenant ensuite des radios de face et de profil, ce qui a permis de fixer la localisation, le volume, la forme diverticulaire de la poche.

En résumé, après avoir pratiqué ces différents examens, nous pouvons nous trouver en présence de trois éventualités : cas certain de suppuration (ponction positive), cas probable (ponction négative mais douleur localisée, hyperleucocytose), cas douteux (gros foie mais ponction négative, pas de douleur diffuse, pas de modifications de la leucocytose.

Quelle conduite thérapeutique allons-nous suivre?

Dans les cas certains de suppuration, l'intervention s'impose. Sous l'influence des résultats merveilleux obtenus par l'émétine dans le traitement de l'amibiase, on a pensé que ce médicament était suffisant pour guérir l'abcès constitué. Des observations ont même été apportées, mais il y manquait la preuve de la suppuration fournie par la ponction. Or, nous savons que l'hépatite simple, quelle que soit sa forme peut présenter un tableau clinique semblable à celui de l'hépatite suppurée. L'émétine est capable de stabiliser ou même de faire avorter une

hépatite amibienne, mais sitôt que du pus est collecté, il faut en assurer l'évacuation le plus rapidement possible. Celle-ci sera faite non par des ponctions évacuatrices insuffisantes et difficiles d'ailleurs à répéter, mais par une intervention large pour ouvrir l'abcès et rechercher ceux qui très souvent l'accompagnent dans son voisinage. L'émétine sera continuée bien entendu. adjuvant indispensable du traitement chirurgical. *Dans les cas douteux* où aucun signe de suppuration n'a été trouvé, l'émétine sera donnée d'abord à doses d'attaque puis d'entretien et le malade surveillé attentivement si une sédation nette n'apparaît pas rapidement. *Dans les cas où l'abcès est probable* où la ponction plusieurs fois répétée, a été négative et où l'émétine demeure sans action, l'exploration du foie s'impose après thoracotomie ou laparotomie, suivant le siège de la douleur exquise. Par le palper, par la ponction directe, on arrivera parfois à découvrir un abcès de petit volume. Même si l'on ne trouve rien il est fréquent de constater dans les jours suivants une sédation manifeste des phénomènes locaux et généraux et le malade a bénéficié de ces « phlébotomies » répétées au trocart ou au bistouri.

***

Ayant ainsi posé les indications opératoires dans les différentes suppurations hépatiques, il nous reste à voir brièvement comment nous allons conduire l'intervention chirurgicale.

Le choix de l'anesthésie est important chez ces malades, le plus souvent très fatigués, peu résistants, à fonction hépatique déficiente. La meilleure anesthésie sera l'anesthésie locale ou régionale avec blocage des trois nerfs intercostaux. Quand il faut agrandir l'incision, on peut compléter cette anesthésie locale par quelques bouffées d'éther, de chlorure d'éthyle ou de protoxyde d'azote.

Le choix de la voie d'abord dépend du siège de l'abcès, lui-même fonction du point douloureux, des renseignements fournis par la ponction et l'examen radio-lipiodolé.

Certains chirurgiens se contentent d'une voie d'abord étroite visant uniquement à ouvrir l'abcès reconnu par la ponction. D'autres, avec raison, préfèrent une voie d'accès assez large pour permettre une exploration directe du foie par la palpation et le trocart. Il ne faut pas oublier qu'une fois sur cinq les abcès sont multiples et nettement séparés.

L'abcès de la convexité du foie, le plus fréquent, sera abordé par la voie transpleurodiaphragmatique. En cas d'abcès volumineux adhérent à la paroi, ayant symphysé plèvre, diaphragme, péritoine et foie, une simple incision de l'espace intercostal ouvrira directement la poche purulente. Dans les autres cas, il faut traverser plan par plan la paroi.

1° On ouvrira le thorax en réséquant 3 à 4 côtes, sur 8 cm. ou mieux encore une côte sur 15 cm.;

2° On traversera le cul-de-sac pleural après l'avoir cloisonné en le fixant au diaphragme par une série de points ce qui évite un pneumothorax;

3° On incisera ensuite le diaphragme pour découvrir le foie.

L'abcès de la portion abdominale du foie sera atteint par laparotomie. A gauche on utilise une incision sous-chondrale oblique. A droite, on peut faire la même incision mais si l'on a besoin d'agrandir en haut pour explorer la convexité du foie, il est préférable d'employer une incision transversale à la hauteur du 9e espace intercostal et qui peut être prolongée dans cet espace en thoracophrénolaparotomie. On respectera autant que possible les adhérences péritonéo-hépatiques et c'est dans la zone adhérente qu'on ouvrira l'abcès. S'il n'y a pas d'adhérences on se protègera en cloisonnant la région, soit avec des mèches, soit mieux en utilisant le grand épiploon.

L'abcès postérieur du lobe de Spiegel est d'un abord difficile. Généralement le diagnostic de localisation n'a pas été fait, c'est une trouvaille opératoire. On aperçoit l'abcès, l'incision est petite; on ne peut y accéder. Il faut agrandir soit en prolongeant la thoracotomie en laparotomie, soit en continuant l'incision abdominale dans l'espace intercostal correspondant.

Dans tous les cas on se souviendra que la collection suppurée n'est pas toujours unique et l'on recherchera les abcès adjacents avec soin. Quant aux abcès éloignés, ils seront ouverts par une autre incision ou en utilisant la thoracophrénolaparotomie.

L'ouverture de l'abcès sera faite au bistouri et son évacuation à l'aspirateur. Pour les abcès non amibiens, on se contentera de drainer et de mécher autour du foyer suppuré. Pour les abcès amibiens, FONTAN conseille de curetter doucement leur paroi, mais comme cette manœuvre peut provoquer une hémorragie importante, la plupart des auteurs s'en abstiennent. Par contre, l'amibiase hépatique suppurée pose un autre problème très important. Comme l'abcès est amicrobien dans 9/10es des

cas, on a proposé, après évacuation, d'en faire la réduction sans drainage, ce qui donne une guérison très rapide, une cicatrice parfaite et évite la cholérragie, les hémorragies, les infections secondaires de la poche. Le danger est de faire cette réduction sur un abcès amibien dont la surinfection est méconnue. Pour parer à cette éventualité, LECÈNE propose de fixer le foie à la paroi, ce qui permettrait une ouverture secondaire facile en cas de reprise des signes d'infection. CONSTANTINI fait un examen microscopique extemporané du pus: sur 10 abcès il a pu faire 9 fois une suture primitive avec succès, un cas surinfecté a été draîné. Par contre, d'autres auteurs ont eu 5 échecs sur 11 sutures primitives, aussi LACAZE et MELNOTTE ont toujours draîné et préconisent cette méthode plus prudente.

Les suites opératoires seront souvent difficiles. Il s'agit en effet de malades très fatigués dont il faut remonter l'état général par des injections de sérum glucosé, de petites transfusions sanguines. Des recrudescences fébriles viendront souvent traduire l'apparition de nouveaux abcès ou la rétention dans une poche insuffisamment drainée. La surveillance radiologique avec injection de lipiodol dans la cavité abcédée pourra dans ce cas fournir des renseignements très utiles. Des opérations itératives pourront être nécessaires. Enfin, dans les abcès amibiens, la continuation du traitement à l'émétine et au stovarsol sera indispensable pour arrêter l'évolution des lésions d'hépatite toujours associées.

Par cette courte étude, nous voyons que le traitement des abcès du foie a fait, dans ces dernières années, un progrès considérable grâce à la meilleure interprétation des signes révélateurs du passage de l'hépatite diffuse à l'hépatite suppurée. Ainsi est permis une intervention plus précoce et partant plus efficace. Si le pronostic reste très sévère pour les abcès biliaires et les abcès métastatiques miliaires survenant au cours même de l'infection causale, s'il est encore grave pour les abcès postsepticémiques ou post-appendiculaires tardifs, il est devenu beaucoup plus favorable pour les abcès amibiens. Dans une statistique intégrale de 252 cas opérés, LACAZE ne signale que 8 décès c'est-à-dire moins de 4 %.

TRAITEMENT DES CIRRHOSES HÉPATIQUES

PAR

PHILIPPE SERINGE
Interne des Hôpitaux de Paris

Le traitement doit être envisagé différemment suivant le moment évolutif de la cirrhose :

I. — Cirrhose au début.

Le traitement est essentiellement hygiéno-diététique :

— Régime hypotoxique des hépatiques;

— Repos allongé durant une heure après les repas;

— Exercice modéré dans l'intervalle;

— Eviter la constipation;

— Cures thermales, surtout aux stations d'eaux bicarbonatées sodiques, dont Vichy est le type. Une cure à Brides-les-Bains ou Châtelguyon peut être profitable à ceux des malades qui sont atteints de constipation. Les eaux de Contrexéville, Vittel, ont parfois un effet favorable comme diurétiques. La crénothérapie est utile, hormis les cas d'ascite ou d'hémorragie dans lesquels elle est contre-indiquée; la sclérose, certes, ne guérit pas, mais par l'atténuation et la disparition de l'élément congestif, le malade ressent un soulagement réel, et dans certains cas s'observe le retour du fonctionnement hépatique à la normale.

Les médications sont plus accessoires :

— Cholagogues légers;

— Opothérapie hépatique par ingestion de poudre en cachets, ou d'extraits concentrés buvables, ou de foie de veau frais.

Le traitement étiologique est indiqué éventuellement.

II. — Cirrhose à la période ascitique.

La multiplicité des traitements proposés laisse prévoir l'inconstance de leur efficacité. Nous étudierons successivement les prescriptions générales, le traitement médicamenteux, la dia-

thermie, et la ponction évacuatrice. Le traitement chirurgical sera envisagé à propos des complications hémorragiques.

1° Les prescriptions générales comprennent:

— Le repos absolu en clinostatisme.

Depuis les travaux de Gilbert et Villaret, les auteurs insistent sur le clinostatisme qui favorise la diurèse.

— L'administration d'un purgatif drastique (eau-de-vie allemande) au début du traitement.

— Le régime :

24 heures de diète hydrique.

Une semaine de régime lacté, deux litres, en remplaçant au besoin une partie de cette ration par du yoghourt ou du kéfir.

Puis régime lacto-fruito-végétarien, auquel on aura recours d'emblée dans les cas où le lait, même écrémé, est mal toléré.

Plus tard, on peut adjoindre au régime des viandes maigres grillées. Achard propose, pour lutter contre l'hypoprotéinémie, un régime hypercarné, si le malade peut le supporter, et si l'urée sanguine est normale. Le régime habituellement prescrit est surtout riche en hydrocarbones et pauvre en graisses.

Sont défendus : les hors-d'œuvre, les ragoûts, les sauces, les graisses, le beurre cuit, les fritures, les poissons gras, les crustacés, le gibier, la charcuterie, les choux, choux-fleurs, et choux de Bruxelles, les œufs, la crème, les fromages fermentés et les épices.

En outre, il faut réduire les liquides ingérés, dont la quantité doit être réglée sur le volume de la diurèse de la veille, qu'elle ne doit pas dépasser de plus de 200 gr.

Enfin, la suppression du sel est utile pour lutter contre l'ascite et les œdèmes, mais le régime déchloruré ne peut être maintenu en permanence, car il exagère l'anorexie de ces malades. Quant aux médications habituelles de l'anorexie, elles sont inefficaces ou même dangereuses si elles contiennent des teintures alcooliques.

Il y a souvent intérêt à fractionner la ration alimentaire en multipliant les repas, cinq par jour par exemple.

2° Traitement médicamenteux:

— Opothérapie hépatique.

Per os: En utilisant les mêmes extraits que dans le traite-

ment des anémies, une ampoule d'extrait correspondant à 125 grammes de foie frais.

Par voie parentérale : Extraits délipoïdés et désalbuminés, dont certains équivalent à 45 ou 60 gr. de foie pour 2 c.c. Les accidents de sensibilisation ne sont pas à craindre, même par prolongation ou reprise du traitement après interruption.

Il peut être bon d'associer la pepsine ou la pancréatine, en pilules de vingt cgr.

— Parmi les cholagogues, le calomel ne serait pas toujours inoffensif. D'autres sont sans inconvénient :

Le boldo, le combrétum, l'évonymine, le podophyllin, d'origine végétale; et dans l'ordre minéral : le sulfate de magnésie, l'eau phosphobicarbonatée de Robin, la solution de Bourgey, le salicylate associé au benzoate de soude.

— Pour combattre l'insuffisance hépatique, certains recommandent dans l'espoir de recharger le foie en glycogène, qui des injections de glycogène, qui des injections d'insuline associées à l'administration de glucose par voie orale ou parentérale.

Le glucose seul est utile sous la forme de solution hypertonique intraveineuse ou isotonique en goutte à goutte rectal.

D'ailleurs, les hydrocarbones constituent déjà le fond de l'alimentation.

Selon Szyfman, ces traitements ne sont pas sans dangers. L'insuline est contre-indiquée si la glycémie est inférieure à la normale. L'administration de glucose comporte le risque d'hypoglycémie secondaire. Le lévulose serait préférable.

— La thiosinamine en injections, employée jadis à titre antiscléreux est proposée aujourd'hui pour corriger la chute éventuelle dans le sang du taux du glutathion, corps qui d'après le professeur Léon Binet semble jouer un rôle dans la fonction antitoxique du foie. Gosset et Binet ayant guéri par la médication soufrée des insuffisances hépatiques postopératoires avec baisse de la glutathionémie, pensent qu'elle serait peut-être utile dans les cirrhoses s'accompagnant de ce même trouble. Ce traitement est encore à l'étude.

— Un abaissement important du taux de la lipase sérique dont le foie est un organe formateur, ayant été constaté chez les cirrhotiques par le professeur N. Fiessinger, cet auteur propose des injections sous-cutanées de 5 à 10 c.c. de lipase hépatique en séries de 5 à 6 jours, espacées du même temps. Il relève ainsi le taux de lipase sérique expérimentalement et en clinique. Dans les cas favorables l'action est rapide sur l'état

général, le subictère et la diurèse; parfois une ascite très abondante disparaît. Ce traitement ne doit pas être tenté dans les 15 jours qui suivent une injection mercurielle, ni dans l'ictère grave. C'est sur la perméabilité cellulaire qu'agirait la lipase.

— L'extrait antéhypophysaire en injections a été également proposé par N. Fiessinger. Les effets parfois favorables s'expliqueraient par une action hépatopoïétique.

— L'extrait d'artichaut est employé par quelques médecins, en injections intramusculaires ou intraveineuses, dix jours de suite, répétées chaque mois ou remplacées par l'ingestion d'extrait sec ou buvable.

— Quant à la strychnine, médication habituelle des polynévrites éthyliques, elle est bien supportée dans les cirrhoses avec polynévrites, et malgré son classique pouvoir toxique pour le foie, elle serait peut-être utile à la dose de 5 milligrammes par jour comme stimulant pour lutter contre l'imprégnation éthylique.

— **Les diurétiques.**

Depuis le classique vin de Trousseau qui contenait plusieurs diurétiques : scille, genièvre, acétate de potasse et digitale, de nombreux produits ont été proposés :

— La teinture de pyrole : X à XX gouttes, une à deux fois par jour (Loeper).

— Le nitrate de potassium : 2 gr. par jour.

— Les sels d'ammonium, chlorure et nitrate.

— Le chlorure de calcium (L. Blum).

Ces derniers ne sont actifs qu'à des doses considérables : en partant de 4 gr. par jour, et en augmentant d'environ 2 gr. par jour, on arrive à atteindre la dose diurétique de 12 à 14 gr. par jour. Elle expose aux vomissements et à la diarrhée, qui cessent avec l'arrêt du traitement, et surtout au refus du malade, en raison du goût détestable qu'il est impossible de masquer complètement.

A dose moindre, ces sels sont de précieux adjuvants du traitement mercuriel : administrés dans les jours qui précèdent l'injection de 440 B, ils en renforcent notablement l'effet.

— Dérivés mercuriels.

Le cyanure de mercure a une légère action diurétique chez les cirrhotiques, même en dehors de toute syphilis. La posologie est la même que chez les syphilitiques, à cela près que les injections doivent être moins rapprochées.

Le 440 B et ses succédanés sont des diurétiques plus puissants. Leur action toutefois est variable d'un mal à l'autre, parfois nulle. Une polyurie de plusieurs litres est obtenue chez tel malade avec 1 c.c., chez tel autre avec 3 c.c. de 440 B. Chez l'un, il est plus actif par voie intraveineuse, chez un autre par voie intrapéritonéale, l'injection étant poussée directement dans l'ascite. Chez d'autres, la voie sous-cutanée ou intramusculaire est suffisante, mais le choix d'une région non œdématisée est la condition de son efficacité (PASTEUR VALLERY-RADOT). Parfois enfin, un dérivé mercuriel associé à la théophylline dans une spécialité est actif en suppositoire.

La polyurie ne se déclenche souvent qu'après un jour ou deux, et s'inscrit par un clocher unique de deux à six litres sur une courbe d'urine par ailleurs uniformément basse. Parfois un deuxième clocher moins important se produit vers le 5e ou 6e jour.

Cette dernière possibilité et surtout sa toxicité — il agit par irritation rénale — interdisent de répéter l'injection de 440 B plus d'une fois par semaine. Son action, tantôt s'épuise, et tantôt se reproduit jusqu'à disparition de l'ascite.

Dans des cas rares, l'injection a été suivie de mort par anurie ou insuffisance hépatique aiguë. Aussi les contre-indications sont-elles l'atteinte rénale, même légère, et la grande insuffisance hépatique. Des accidents ont été également observés avec des ampoules conservées plusieurs années avant l'emploi.

— L'extrait thyroïdien.

Il a été récemment préconisé comme diurétique dans les cirrhoses comme dans certains œdèmes cardiaques ou rénaux. Son action est complexe; il semble agir à la fois sur l'hydrophilie tissulaire qu'il diminue, et sur la protéinémie qu'il accroît; il intervient encore dans le métabolisme de l'eau, en augmentant les combustions, ce qui élève la production endogène d'eau. Cliniquement son effet favorable est inconstant, même à haute dose.

— **Le traitement étiologique.**

Chaque fois qu'il est possible, il est indiqué.

L'alcoolisme gardant le rôle principal dans le déterminisme de la plupart des cirrhoses, le régime devra être particulièrement strict sur ce point ; la suppression absolue du toxique est indispensable.

La tuberculose ne reconnaît pas de traitement spécifique; le régime alimentaire sera moins sévère tout en évitant la suralimentation, lorsque la tuberculose sera un facteur étiologique en jeu.

La syphilis doit être traitée quand il en existe des stigmates certains. Le mercure est particulièrement indiqué du fait de son action diurétique, surtout sous forme de cyanure; les préparations insolubles doivent être rejetées. L'iodure de potassium *per os*, ou le lipiodol en injections intramusculaires sera associé. Les sels de bismuth, soluble ou insoluble, en injections répétées, à petites doses, sont conseillés par Villaret; ils nécessitent, comme le mercure, une surveillance attentive de la bouche, des fonctions intestinales et rénales. Quant aux arsenicaux, toxiques pour le foie, ils sont presque unanimement rejetés.

3° La diathermie.

C'est un utile traitement adjuvant qui nécessite deux électrodes souples en étain laminé d'environ 20 sur 20 cm., une dorso-lombaire et une préhépatique, et une intensité de 0,5 à 2 ampères, en évitant toute sensation de chaleur désagréable. Les séances sont de 20 minutes et trihebdomadaires. Les téguments doivent être surveillés avec soin. La diathermie agirait, d'une part en accélérant la circulation hépatique par l'augmentation de température de toute la masse comprise entre les électrodes, de l'autre par un accroissement de vitalité des cellules, interposées dans le champ électrique, action indépendante de l'effet thermique.

Les résultats là encore sont inconstants : Pagniez, le premier, obtint la résorption d'une ascite cirrhotique avec amélioration considérable de l'état général : c'est le seul cas de cirrhose atrophique aussi favorablement influencé. Tous les autres cas heureux concernent des formes hypertrophiques. Lexa, dans sa thèse, réunit 13 cirrhoses ainsi traitées avec 4 guérisons, 8 améliorations et 1 échec; mais les insuccès ne font pas l'objet de publications.

4° La ponction évacuatrice.

L'évacuation au trocart par ponction en un point symétrique de celui de Mac Burney, faite sous le couvert de toni-cardiaques, peut être nécessitée par la dyspnée, la gêne précordiale, la tachycardie. Elle doit être lente, sans assèchement complet du péritoine et non suivie d'injection de liquides modificateurs.

Les œdèmes se vidant ensuite dans le péritoine, elle dispense de l'application de tubes de Southey sur les membres inférieurs.

La ponction évacuatrice doit être retardée le plus possible, car la reproduction ultérieure du liquide est ordinairement de plus en plus rapide, d'où déperdition d'albumine. Dans certains cas cependant l'ascite ne s'est plus reformée après des ponctions répétées en petit nombre, 4 ou 5, ou même en nombre considérable (84 chez un malade de Ravina). La ponction est contre-indiquée au cours d'une poussée fébrile, d'une poussée d'insuffisance hépatique, d'ictère, après une hémorragie gastro-intestinale.

Traitement des hémorragies.

Les hémorragies des cirrhotiques comportent les indications thérapeutiques de toute hémorragie. Elles posent en outre le problème de la splénectomie, étudié surtout par Abrami, Carnot, Harvier et leurs élèves. Cette intervention, grave, ne doit être envisagée qu'au cas d'hémorragies gastro-intestinales abondantes, et d'une splénomégalie notable. L'existence de stigmates d'ordre hémogénique n'est pas une condition indispensable. Un ictère, une ascite même importante, ne sont pas des contre-indications absolues

Le Professeur Abrami a vu les signes d'hémogénie disparaître après l'ablation de la rate, voire dès la ligature du pédicule splénique, les hémorragies cesser, le malade reprendre du poids malgré la résorption des œdèmes et de l'ascite, le foie diminuer, malgré l'existence d'une cirrhose périportale marquée, sur les coupes obtenues après biopsie hépatique. A des faits aussi heureux, Chabrol et certains auteurs objectent que l'évolution de la cirrhose se poursuit parfois; en quelques cas même, des hémorragies se sont produites ultérieurement. Aussi les indications restent-elles très délicates à poser.

Curabilité.

Malgré toutes ces tentatives thérapeutiques, le pronostic des cirrhoses du foie reste très réservé.

Dans les cas heureux, il s'agit plus de la disparition, durable ou non, du principal symptôme l'ascite, que de la guérison, discutable, du processus causal. Toutefois, la splénectomie peut être curatrice dans les cirrhoses splénogènes (maladie de Hanot

et certaines cirrhoses hypertrophiques anictériques d'ABRAMI et FRUMUSAN).

La curabilité n'est pas le propre exclusif des cirrhoses hypertrophiques. HUCHARD rapporta le cas d'une cirrhose de Laënnec guérie à la suite de nombreuses ponctions, et dans laquelle en tentant une opération de Talma on vit que l'omentopexie était spontanément réalisée avec communications veineuses entre épiploon et péritoine pariétal antérieur. CHABROL et COTTET qui rappellent plusieurs cas de guérison de cirrhose de Laënnec mettent en garde contre la confusion possible avec des épisodes ascitiques guéris au cours de maladies de Banti. En quelques cas cependant le diagnostic a pu être vérifié anatomiquement.

L'étiologie syphilitique a été donnée comme facteur de curabilité des cirrhoses. La syphilis est considérée aujourd'hui comme rarement en cause et nous ne reviendrons pas sur les discussions qui ont entouré son rôle dans le déterminisme des cirrhoses et la spécificité du traitement mercuriel.

Les éléments du pronostic sont tirés non seulement du volume du foie et de l'étiologie, mais aussi de l'atteinte de l'état général, de l'existence ou non d'ictère et d'hémorragies, du degré d'insuffisance hépatique biologique mesurée par les épreuves de diurèse provoquée, de galactosurie provoquée, le dosage de la fibrine et du cholestérol dans le sang, et l'étude du métabolisme protidique. Malgré tout l'intérêt de ces constatations, on ne peut encore en bien des cas porter de pronostic précis avant l'institution d'un traitement; il est impossible de prévoir à quelle méthode thérapeutique réagira un cas donné, et c'est l'évolution, dans les premières semaines du traitement qui constitue en ces cas la meilleure base du pronostic.

BIBLIOGRAPHIE RÉCENTE

ABRAMI et FRUMUSAN : « Les splénopathies cirrhogènes. Sur une forme de cirrhose hypertrophique anictérique curable par la splénectomie. » *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23-2-34.

M. ALBEAUX-FERNET : « Le traitement d'une cirrhose du foie ». *Science Méd. Pratique*, 15 juin 1936.

Léon BINET : « La fonction soufrée du foie. » Congrès international de l'insuffisance hépatique, Vichy, octobre 1937.

LEXA : « Action de la diathermie sur les cirrhoses alcooliques ascitogènes ». *Thèse Paris*, 1934.

N. FIESSINGER et GADJOS : « La lipase hépatique en pathologie et en thérapeutique ». *Ann. de Méd.* t. XXXVIII, n° 4, nov. 1935

PALLASSE et LEDRU : « De la curabilité des cirrhoses. » *Lyon Méd.* t. CLVII, n° 25, 21-6-36.

SZYFMAN : « Remarques sur le traitement des maladies du foie par l'insuline. « *Warszawskié Czasopisme Lekarskie*, t. XIII, 19 mars 1936.

Le Gérant : G. DOIN.

Sté Gle d'Imp. et d'Éd., 1, rue de la Berlauche, Sens. — 4-38.

TOME 188 N° 9 1937-1938

BULLETIN GÉNÉRAL DE THÉRAPEUTIQUE

APPAREIL RESPIRATOIRE

SOMMAIRE DU N° 9 — 1937

LA RÉADAPTATION DES TUBERCULEUX PULMONAIRES AU TRAVAIL

PAR

H. DESCOMPS

La précocité du dépistage de la tuberculose pulmonaire, l'extension de la cure sanatoriale et de la collapsothérapie, permettent à un nombre de malades chaque jour plus grand de récupérer un état de santé qui les rend aptes à reprendre sans risques leur place dans la société. Or les hôpitaux-sanatoriums sont occupés dans la proportion de 40 à 50 % par des malades pour lesquels tout espoir raisonnable de survie ou de consolidation doit être abandonné. Il n'est pas exagéré de dire que les 2/3 de ceux-ci sont victimes d'une rechute; la maladie a été découverte à temps, mais le malade s'est soigné pendant une période souvent trop courte suivie d'une reprise intégrale, brutale et sans surveillance du travail nécessaire à la subsistance du malade et même de sa famille.

Nombreux sont les médecins de sanatorium qui ont compris l'importance capitale d'une transition surveillée entre le repos complet base de la cure hygiéno-diététique et le travail fatigant de l'individu normal. Certains ont réalisé cette transition par de la marche de durée progressive, d'autres par des occupations plus ou moins apparentées au travail véritable.

Tout ce qui a été tenté dans ce sens a porté des fruits, mais

pour un nombre combien restreint de malades et avec quelles difficultés de réalisation? C'est, qu'en dehors de rares institutions mises en œuvre à l'étranger, tout se trouve livré à l'initiative personnelles de quelques médecins pleins de dévouement mais privés de moyens pratiques et financiers.

La question a pourtant été envisagée maintes fois. Il y a plus de 20 ans que Sir Pendrill VARRIER-JONES, le créateur du village-sanatorium de Papworth, a dit : « le traitement et l'assistance post-sanatoriale doivent être considérés comme une seule et même question ».

La VIII[e] Conférence de l'union internationale contre la tuberculose (La Haye-Amsterdam, 1932) avait mis l'*Assistance post-sanatoriale*, à son programme, et il ressort de ses travaux et en particulier du remarquable rapport de B. N. Vos, que la « cure de travail » ou mieux la « rééducation à la vie active par le travail » comme l'a dit Louis GUINARD en représente la pierre angulaire.

⁂

Elle permet surtout de restreindre considérablement cette assistance.

B. N. Vos qui pratique la réadaptation au travail dans son sanatorium distingue en effet quatre groupes parmi les malades sortant du sanatorium :

1° De très nombreux malades *entièrement rétablis*, pouvant reprendre leur place dans la société;

2° Des malades *insuffisamment vigoureux* pour reprendre la vie quotidienne. Ce sont :

a) Ceux dont le rétablissement est encore possible, pourvu qu'ils travaillent un temps dans des *conditions spéciales de protection*. Ces malades ont besoin d'une *assistance temporaire*;

b) Ceux qui ont subi de telles modifications anatomiques ou fonctionnelles (dyspnée, troubles du système cardio-vasculaires) qu'un rétablissement de leur capacité de travail est exclu. Ces malades ont besoin d'une *assistance permanente*;

3° Des malades si gravement atteints qu'aucune méthode de traitement ne saurait leur rendre leur capacité de travail. L'assistance post-sanatoriale consiste à leur trouver un *refuge* pour qu'ils reçoivent des soins et n'exposent pas à la contagion. Il ne peut en être question dans cet exposé;

4° Des malades « *asthéniques de corps et d'esprit*, chez les-

quels de minimes altérations anatomiques exercent une influence considérable sur l'état physique ou mental. Par suite de cette influence, il est difficile de stimuler leurs efforts ». Seule l'obligation de gagner leur vie, qu'ils esquivent le plus longtemps possible, peut leur rendre le *tonus* nécessaire.

Si l'on considère la réadaptation au travail en fonction de cette classification envisagée dans son sens absolu, on voit qu'elle s'adresse essentiellement aux malades du groupe 2, catégorie a : *c'est l'assistance temporaire qui, par le travail pratiqué dans des conditions spéciales de protection, doit faire des malades stabilisés mais insuffisamment vigoureux, des êtres capables de reprendre leur place dans la société* (groupe I).

Mais la cure sanatoriale typique, basée sur le repos permet difficilement d'affirmer la guérison. Clinique et laboratoire donnent des critériums d'inactivité des lésions, de *probabilité de guérison*, et c'est seulement l'*épreuve du travail* de durée et d'intensité normales, bien supportée pendant une période suffisamment longue qui peut fixer sur la consolidation réelle et durable des lésions. Il faut qu'un tuberculeux ait subi cette épreuve pour faire partie du groupe I : reprendre sa place dans la vie et échapper à la surveillance médicale permanente.

On sait d'ailleurs qu'après plusieurs mois de chômage, un ouvrier bien portant ne recouvre que progressivement sa capacité de travail et sa résistance.

L'épreuve cruciale du travail doit donc être l'aboutissement d'une *cure d'entraînement progressive, dirigée par le médecin*, faite d'*échelons successifs* suffisamment gradués et prolongés, pour laisser une *marge de sécurité* importante. S'en remettre aux conditions du travail intégral brutalement repris par le convalescent pour confirmer la probabilité de sa guérison, c'est jouer sa vie et l'effort financier de la collectivité à « pile ou face ».

Les malades du groupe 4 « asthéniques de corps et d'esprit » se rattachent directement à la catégorie que nous venons d'envisager. Ils demandent seulement une direction morale particulière.

A côté du groupe, très nombreux heureusement, des malades entièrement récupérables pour la Société, se place le groupe des tuberculeux porteurs de lésions étendues, stabilisées pour un temps plus ou moins long et qui ne sont susceptibles de retrouver qu'une faible partie de leur capacité de travail. Pour ces

malades le problème du travail se pose dans des conditions très particulières, distinctes de la réadaptation proprement dite, et nous l'envisagerons à part.

*
**

Telle est, schématiquement, la place qui nous semble devoir être accordée à la réadaptation au travail dans l'ensemble du traitement de la tuberculose pulmonaire.

Bien des problèmes se greffent d'ailleurs sur celui-ci. Nous les verrons chemin faisant. Il en est un pourtant qui se pose dès l'abord : Où pourra-t-on réaliser une telle œuvre? Elle ne nous semble possible que dans le cadre sanatorial, et de préférence dans chaque sanatorium pour que le médecin qui a entrepris la cure d'un malade et pu apprécier ses possibilités continue sa direction et sa surveillance.

Pratiquée au sanatorium la réadaptation pourra commencer plus tôt sans danger, quitte à allonger la durée du stage aux premiers échelons; la vie sanatoriale pourra être appliquée facilement en dehors des heures de travail; ou entièrement reprise à la moindre alerte; la présence des « travailleurs » au sanatorium, contribuera certainement à stimuler le moral des autres malades.

Certains facteurs financiers plaident cependant en faveur de « colonies de travail » séparés du sanatorium. Les chapitres : construction, entretien, surveillance, montrent des frais plus élevés au sanatorium, surtout à la montagne, que les chapitres correspondants du budget d'une colonie de travail.

Le rassemblement d'un nombre de lits important, l'installation d'ateliers assez étendus, coûteront évidemment moins cher à établir que le fractionnement de ce même nombre de lits en des établissements différents.

On pourrait envisager des colonies de travail groupant les convalescents de plusieurs sanatoria voisins dans les centres importants, chaque malade continuant pourtant à appartenir à son propre sanatorium pour le contrôle et les soins médicaux.

*
**

A quel moment doit-on faire commencer la réadaptation? Il faut évidemment que tous les signes d'activité de la maladie ait disparu. Il faut aussi qu'une *période de consolidation* de

3 à 6 mois, suivant l'importance des lésions initiales, ait montré la stabilité de l'amélioration obtenue. Il ne saurait être question d'un temps « standard » passé au sanatorium. La fin de cette période de consolidation pourra par de la marche soigneusement mesurée, par de petites occupations servir de première transition.

On voit combien la réadaptation ainsi envisagée se différencie de la « *cure de travail* » considérée comme un mode de traitement chez le malade dont la tuberculose est encore en activité. Cette méthode a d'ailleurs donné des résultats désastreux.

***

La réadaptation sera faite essentiellement en vue de la reprise du métier initial du malade. Sauf dans des cas particuliers où l'insalubrité notoire ou la nécessité d'efforts trop violents, l'interdisent formellement, c'est dans son métier primitif que le tuberculeux guéri a le plus de chance de retrouver le meilleur rendement pour une fatigue moindre. La transplantation des malades citadins à la campagne, pour séduisante qu'elle soit, est bien difficile. Le métier de paysan est très long à apprendre, il présente des « à-coups » de travail considérables. Les gens des villes ne sauraient être à la terre que des manœuvres travaillant dur et gagnant peu.

Le problème de l'apprentissage d'un métier se présentera rarement, si ce n'est pour les adolescents ou les malades du deuxième groupe, incapables d'avoir une activité normale.

Mais il est, bien sûr, irréalisable de donner à chaque malade la possibilité de reprendre son métier au sanatorium. C'est une *réadaptation générale* qui sera entreprise à l'aide de quelques *vrais métiers* pratiqués dans des conditions aussi voisines que possible de la réalité. Elle devra porter :

1° Sur le *moral:* habitude et plaisir du travail;

2° Sur l'*entraînement musculaire*;

3° Sur la *résistance à la fatigue* physique et à l'effort d'*attention.*

Il ne s'agit pas d'utiliser seulement les petits travaux qui se présentent dans un sanatorium ordinaire. Ils ne sont ni assez continus, ni assez mesurables, ni assez conformes au travail véritable.

L'aide ménagère ou horticole, les études complémentaires utilisées jusqu'à présent dans un certain nombre de sanatoria doi-

vent se ranger dans la catégorie des occupations loisibles aux malades en cours de consolidation. Il existe là d'ailleurs des éléments que l'on ne doit pas négliger. Nombre de malades ont pu par de petits cours de sténographie, comptabilité, etc. établis entre eux, améliorer leur capacité de rendement futur.

Ce serait d'ailleurs le moment d'apprendre au malade les éléments indispensables de l'hygiène du tuberculeux malade et guéri, de la prophylaxie de la tuberculose, de la réadaptation au travail qu'on va lui faire entreprendre. Il est nécessaire en effet *que le tuberculeux comprenne*. Il ne doit voir ni une brimade dans les rigueurs de la vie sanatoriale, ni une exploitation dans le travail de réadaptation.

Il est possible d'établir des ateliers suffisamment variés pour qu'ils conviennent à la grande majorité des sujets. C'est ainsi que B. N. Vos a institué au sanatorium Zonnestraal : forge, atelier de tourneur en métaux, menuiserie avec ou sans installations mécaniques, ateliers pour peintres en bâtiment, fabrique de meubles en vannerie, ateliers pour cordonnerie, tailleurs, chauffeurs mécaniciens; jardin potager. Pour les femmes : couture, reliure, cartonnage, vannerie.

Le professeur E. Morelli dans la vaste organisation italienne dont il dirige l'édification, envisage même le tissage du coton du lin, de la laine, la fabrication de céramique, de crachoirs, la culture des arbres, des fruits, et la fabrication des confitures.

Les ateliers divers seront répartis autant que possible suivant les industries diverses pratiquées dans la région qui fournit la population de chaque sanatorium.

Mais parmi tous les métiers possibles, le choix sera fait surtout *en fonction des débouchés possibles pour les produits.*

Tous ceux qui s'occupent du travail des tuberculeux se plaignent des difficultés qu'ils ont à vendre leurs produits. Morelli a trouvé une solution excellente : les tuberculeux susceptibles de travailler produiront des objets ou denrées nécessaires aux sanatoria publics. Ils auront là des clients tout trouvés qui ne les mettront pas en concurrence.

Il serait possible également de *chercher parmi les industries d'Etat.* Nombreuses sont les fabrications susceptibles d'être confiées à des tuberculeux.

Une enquête sur ces sujets serait nécessaire avant de créer des ateliers spéciaux.

La technique même de la cure de travail ne saurait faire

l'objet d'un exposé précis et didactique. On ne peut donner qu'un schéma qui devra être adapté à chaque cas particulier.

Pour B. H. Vos : « La durée de la cure de travail ne doit pas être la même pour tous les malades. La plupart d'entre eux commencent par travailler deux fois par jour pendant 70 minutes. La durée totale des heures de travail s'élève graduellement jusqu'à 4 heures 1/2 par jour. Une cure de 10 semaines suffit dans la grande majorité des cas. Au cours des six dernières semaines, les malades doivent travailler 4 fois 70 minutes par jour. Quelques-uns peuvent faire 6 heures de travail dans leur journée. Un nombre restreint d'entre eux peuvent travailler 6 fois 70 minutes, soit 7 heures par jour, le plus souvent à leur demande.

Il est de règle au sanatorium « Zonnestraal » de retenir les malades jusqu'au moment où ils atteignent la journée de 8 heures.

En dehors des heures de travail le malade doit mener d'aussi près que possible la vie sanatoriale.

Si la cure est pratiquée dans ces conditions elle se répartit environ sur 6 mois pour un malade qui n'aura aucun incident en cours d'entraînement.

Toute évolution nouvelle de la maladie nécessitera évidemment une reprise de la cure sanatoriale (6 mois pour L. Guinard et Auriacombe.

Il est capital pour le malade de dépister immédiatement de telles reprises d'évolution. Aussi le contrôle médical doit-il être au moins aussi rigoureux que dans la vie sanatoriale. Courbe de température, de poids, appétit, sommeil, sédimentation globulaire, radiologie et examen de l'expectoration, permettront de suivre de près les malades; le travail progressif servant de *test de consolidation* si tous les examens restent normaux.

Dans les centres où ces méthodes ont été appliquées, les résultats ont été très encourageants. Peu de malades les ont considérées comme une brimade ou une exploitation. Dès que le travail est effectif, il est d'ailleurs payé.

*
**

Malheureusement, dès qu'un tuberculeux guéri, est réadapté au travail qu'il va quitter le sanatorium, réintégrer la vie familiale, d'autres difficultés vont se présenter :

1° Il doit trouver du travail;

2° Sa santé doit être régulièrement surveillée.

Bien sûr, pour certains sujets qui ont rempli longtemps un emploi, qui sont connus de leurs anciens employeurs, qui n'ont pas eu à se soigner pendant trop longtemps, une place a été gardée qu'ils peuvent reprendre en sortant du sanatorium. Parfois même un emploi moins fatigant leur est donné pour commencer. Pour d'autres des relations, le hasard, un esprit entreprenant, parviennent à les tirer d'affaire.

Le plus souvent, le tuberculeux au sortir du sanatorium est un chômeur parmi les autres, et c'est un chômeur défavorisé : l'employeur craint l'insuffisance de son rendement en travail, ses camarades craignent la contagion. C'est la contrepartie malheureuse de la lutte pour le dépistage de la tuberculose.

Des associations d'anciens malades se sont formées à la sortie du sanatorium (Bligny, Sanatorium des étudiants, Renaissance sanitaire). Leur œuvre est utile, mais limitée. En Amérique une œuvre de placement des tuberculeux a été créée; elle a disparu, ne trouvant aucun débouché pour ses affiliés.

La solution ne pourrait être trouvée que s'il existait un organisme général de l'embauche. La réadaptation serait sanctionnée par un *certificat de réadaptation au travail*, visé chaque mois après visite médicale, dans un dispensaire ou chez un médecin spécialiste. Un tel certificat donnerait seul la possibilité d'être réintégré dans les cadres d'embauche, et le visa exigé pendant une période suffisante, l'autorisation d'y être maintenu.

Toutes garanties seraient ainsi obtenues pour l'employeur, les camarades de travail, et pour l'ancien malade lui-même, tenu à une surveillance régulière.

Les sujets porteurs de pneumothorax sont plus faciles à surveiller. L'obligation des réinsufflations les ramène à date fixe au médecin et à la radioscopie. Malheureusement les centres de réinsufflation sont encore trop peu nombreux et leur éloignement dans certaines régions oblige le malade à des voyages longs et coûteux. Pourtant, tout doit être fait pour l'encourager à garder longtemps son pneumothorax qui représente la meilleure des garanties contre les récidives, surtout pendant toute la période critique de la reprise du travail.

*
**

Les *adolescents* représentent une catégorie particulière : ils n'ont souvent pas encore de métier. Ils peuvent en tout cas plus facilement en changer que les adultes. Ils n'ont pas de charges de famille qui les oblige à un rendement immédiat. Aussi dispose-t-on à leur égard de plus de temps. C'est pour eux surtout que l'on peut envisager une *orientation professionnelle* vers des métiers de plein air pas trop durs; jardinage, arboriculture, horticulture.

Il existe d'ailleurs pour eux des écoles spéciales médicalement surveillées.

Pour les *enfants* convalescents de tuberculose, il faut des écoles de plein air, où l'instruction puisse être réalisée dans les meilleures conditions et sous surveillance médicale.

*
**

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que les sujets sortant vainqueurs de la lutte contre la maladie. Malheureusement, ils laissent derrière eux un nombre assez important de leurs camarades *mal adaptés.*

Pour les uns, un incident de faible gravité interrompt la réadaptation. Une nouvelle période de cure sanatoriale typique devient indispensable, ce sera d'autant plus facile si l'atelier de réadaptation dépend du sanatorium.

Plus tard, un nouvel essai d'entraînement sera tenté avec une prudence redoublée.

Pour d'autres, il s'agit d'un problème nouveau : ces sujets ne gardent leur équilibre qu'avec un travail réduit, dans des conditions de climat et de surveillance particulières. Ils ne peuvent reprendre une place normale dans la vie. C'est à eux que s'adressent les *colonies de travail* comme celles d'Apeldoorn dirigée par Bronkhorst en Hollande, une partie des villages-sanatoriums comme Papworth, les ateliers spéciaux pour tuberculeux créés dans certaines agglomérations industrielles. Pour ces malades, le problème est très difficile à résoudre; certes, moralement et économiquement parlant, il faut utiliser le travail de ces demi-malades. Mais comme la situation peut rester telle pendant des années, on doit essayer, autant qu'il est possible de faciliter la reprise de la vie familiale, mais à proximité

d'une organisation (hôpital-sanatorium ou sanatorium) qui pourra surveiller de près le malade et s'il le faut le remettre au traitement immédiatement.

***

Si le problème de la réadaptation des tuberculeux au travail a été envisagé dans de nombreux pays, on peut dire qu'il n'a été nulle part entièrement résolu.

En France, il n'existe rien de systématique quelques essais avec des moyens de fortune (tels ceux de Guinard à Bligny ou de Dumarest à Hauberville).

En Hollande par contre sous l'impulsion de Vos, de Bronkhost, la rééducation est obligatoire dans certains sanatoriums et elle donne déjà des résultats très appréciables.

En Angleterre Papworth réalise un centre complet de traitement de la tuberculose dans lequel rééducation et travail surveillé en colonie para-sanatoriale prennent une place importante.

La Suisse, l'Allemagne, la Tchécoslovaquie, les Etats-Unis ont commencé.

Il faut signaler cependant l'effort fait en Italie où l'on a entrepris l'établissement de 5.000 lits avec ateliers sérieusement équipés et dont les produits agricoles ou manufacturés doivent trouver leurs débouchés dans les sanatoria eux-mêmes.

En Russie, enfin, ces ateliers de réadaptation servent en même temps de centre d'étude du travail chez les tuberculeux.

Sauf dans ces deux derniers pays et en Hollande, il semble bien qu'aucune œuvre d'importance n'ait été créée. En général il manque surtout une vue d'ensemble; la réadaptation au travail, question qui nous semble de beaucoup la plus importante par le nombre de malades auxquels elle s'adresse et par son rôle de conclusion du traitement de la tuberculose, est très souvent confondue avec le travail partiel des tuberculeux insuffisamment stabilisés.

La grande majorité des organismes, se plaint des difficultés économiques auxquelles elle se heurte. Il faut dire que ce sont presque partout des établissements privés, ou tout au moins possédant un budget autonome, qui ont entrepris de faire travailler les tuberculeux. Quelle que soit l'organisation technique des ateliers, une entreprise qui utilise comme ouvriers des sujets qui ne travaillent qu'un nombre d'heures limité, qui ont

perdu l'entraînement au travail si nécessaire dans les métiers spécialisés qu'impose la machine moderne, ne peut être que déficitaire.

Mais l'aspect économique de la réadaptation doit être envisagé autrement :

1° C'est du gaspillage pour la collectivité, que de dépenser tant d'argent pour soigner des tuberculeux, si cela doit aboutir à une rechute. Le nombre des journées de sanatorium ou d'hôpital, la somme des secours aux malades et à leur famille qu'entraîneraient celles-ci devrait figurer à l'actif de la réadaptation qui les évitera. C'est là que se trouve le véritable bénéfice : dans la diminution des malades qui entraînera une économie considérable pour les budgets d'assistance;

2° Il ne faut pas chercher à créer des entreprises à budget autonome : Les organisations de ce genre vivent en réalité de charité et non du produit de leur travail. Celui-ci doit venir simplement diminuer les sommes dépensées par l'assistance pour les tuberculeux. Il permettra lorsqu'il est nécessaire la prolongation de la cure sanatoriale à frais réduits;

3° Les produits du travail des tuberculeux ne peuvent être mis sur le marché car ils reviennent trop cher et la concurrence aurait vite fait de les éliminer. Les clients ne peuvent être que les sanatoria eux-mêmes ou l'Etat, car il ne s'agit pas pour eux d'acheter plus ou moins cher, mais de récupérer une partie des frais engagés sous forme de produits qu'ils peuvent utiliser;

4° Pour que le tuberculeux guéri et réadapté paye des impôts à l'Etat au lieu de lui coûter, il ne faut pas qu'il passe de l'état de malade à l'état de chômeur. Il faut donc qu'il puisse retrouver du travail. Tout ce qui peut concourir à déterminer ce résultat doit être pris en considération : associations d'anciens malades, arrangements avec les grandes organisations du travail : ministères, syndicats, groupements patronaux, documentation mise à jour sur l'embauche possible.

Le *certificat de réadaptation au travail* supprimerait certainement des préventions. La nécessité d'un *visa périodique*, après examen par un médecin qualifié amènerait du même coup l'ancien malade à se faire surveiller régulièrement.

On a envisagé également en Italie de garder dans les ateliers spéciaux les sujets guéris tant qu'ils n'ont pas retrouvé de travail au dehors. Cela serait possible avec une organisation très étendue.

***

Nous avons insisté sur l'aspect économique de la réadaptation pour bien montrer qu'il est possible de la réaliser. Elle s'impose comme une obligation si l'on considère sa portée humaine et morale et nous ne saurions mieux conclure ce travail qu'en citant ces justes paroles de Sir Pendrill VARRIER-JONES :

« Le tuberculeux a un but principal dans l'existence : se réta-
« blir pour pouvoir se remettre au travail. Jusqu'à ce qu'il
« ait repris son travail, il est malheureux, et même le stimulus
« d'une opération thoracique ne le réjouit pas indéfiniment.
« Comme il est anxieux de retrouver du travail — non pas né-
« cessairement par amour de l'art mais à cause du salaire qu'il
« en retire — il s'éloigne du sanatorium et du traitement cli-
« nique dès qu'il le peut. Souvent il a encore des bacilles dans
« ses crachats... « Une vie sans but est une vie sans saveur ».
« Rappelez-vous ces paroles lorsque vous distribuerez des cra-
« choirs, lorsque vous examinerez des radiographies, lorsque
« vous comparerez des vitesses de sédimentation, car si vous ne
« rendez pas au malade ses raisons de vivre, si vos efforts sont
« destinés à être frustrés par les mesures incomplètes d'as-
« sistance qui feront suite à vos excellentes mesures de trai-
« tement, vous lui offrez un cadeau sans valeur, votre œuvre
« reste lettre morte et vous perdez votre temps. »

Tout se tient dans la lutte antituberculeuse. Un gros effort a été fait en France pour la détection précoce de la maladie, pour le traitement des malades curables et l'hospitalisation des incurables. Tout cela peut être rendu stérile si ce n'est pas complété par une mesure de consolidation et d'épreuve des nouvelles forces acquises : la réadaptation au travail. C'est un devoir d'humanité et un avantage économique, car une économie réelle ne peut être réalisée que par la diminution du nombre des tuberculeux et la réintégration de l'ancien malade dans une vie productive, et non pas en rognant sur les budgets de santé publique les sommes nécessaires à parachever l'œuvre entreprise (*).

(*) Alors que cet article était sous presse, nous avons été heureux de trouver au *Journal Officiel* du 25 février 1938 une Proposition de Résolution « invitant le Gouvernement à organiser d'une façon plus complète et plus efficace l'assistance, la protection et la réadaptation au travail des tuberculeux ». Cette proposition déposée par le docteur Georges Lévy, député au nom de la Commission de l'Hygiène est étayée par un rapport très documenté.

LA COLLAPSOTHÉRAPIE PRÉCOCE ET PRÉCOCEMENT EFFICACE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADULTE

PAR

le Dr Michel LÉON-KINDBERG
Médecin de l'Hôpital Beaujon

Dans ces toutes dernières années, nos méthodes de collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire se sont enrichies de techniques nombreuses et ont ainsi réalisé de sérieux progrès. Mais plus importante encore à mes yeux est l'orientation nouvelle qu'elles ont imprimée à la lutte antituberculeuse. En ce qui me concerne, tout au moins, en même temps que je perfectionnais mes anciens procédés, j'ai été petit à petit entraîné à les appliquer autrement, plus précocement, avec plus de continuité : ce sont mes « routines » actuelles, celle de mon centre et de mon service de l'hôpital Beaujon depuis plusieurs années que je voudrais exposer aujourd'hui.

Mais ces « routines », ces techniques n'ont de sens et de portée réelle que si on les intègre à un plan général de traitement. Il ne saurait être question d'en discuter dans ce court article. Il me faut cependant, aussi brièvement que possible, en rappeler tout d'abord les principes essentiels :

Avant tout, la collapsothérapie domine aujourd'hui le traitement de la tuberculose pulmonaire; renversant les formules habituelles, je pense que c'est en fonction de la collapsothérapie que nous devons organiser ce traitement, et en particulier la cure sanatoriale.

Sans discuter ici de théories physiques ou physiologiques, dont la solidité n'est peut-être pas à toute épreuve, il s'agit de mettre le poumon « au repos », le type idéal étant ce pneu-

mothorax artificiel, complet, total, réalisé pour lésions discrètes, tel que E. Rist vient d'en défendre l'idée dans une substantielle étude. D'autre part, lorsque les perspectives de cure s'offrent à nous, il nous faut nous souvenir des points suivants : 1° la cure de longue durée, classique, est en fait irréalisable pour la majorité des tuberculeux ou lorsqu'elle est réalisée constitue pour le malade un véritable désastre. 2° Les conséquences psychologiques, matérielles, familiales, sociales ne doivent jamais être perdues de vue. 3° Il faut donc réserver à la cure le temps où elle peut donner son plein effet : pour moi, — *sauf cas d'espèce*, et cette réserve-refrain doit une fois pour toutes être sous-entendue à chaque ligne — ce n'est pas pendant la création du collapsus, c'est après l'équilibre obtenu que l'on doit surtout y avoir recours.

Je m'excuse de ces raccourcis catégoriques, qui auraient besoin d'être étayés par de copieuses démonstrations : j'y reviendrai sans doute quelque jour et j'en ai déjà maintes fois traité l'essentiel. Ce n'est qu'après de longues années que je me suis franchement rallié à ces directives : il me fallait les rappeler. Je crois que, quelles que soient les techniques employées, on ferait œuvre vaine si on n'était pas convaincu que les succès les plus précoces non seulement sont les plus économiques au sens fort du mot, mais aussi les plus efficaces et les plus durables.

*
**

Pratiquement, lorsque nous posons fermement le diagnostic de tuberculose pulmonaire, nous nous trouvons déjà en présence de lésions étendues et profondes (1). Nous n'avons donc aucune raison d'hésiter : il s'agit d'une maladie grave, à peu près sûrement fatale; les cas de guérison, dont comme tous les médecins j'ai pu observer des exemples, restent rares, très rares; ils sont de plus rigoureusement imprévisibles; nous n'avons pas le droit de spéculer sur cette faible chance; la décision doit être rapide et le pneumothorax aussitôt entrepris.

(1) Je laisse systématiquement de côté, dans cette étude, la question du P.N.A. précocement réalisé pour lésions discrètes. J'en ai depuis longtemps, en divers articles, exposé les avantages qui me paraissent décisifs. Cf. : « Les tendances actuelles de la collapsothérapie ; le traitement d'attaque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte ». (*Clin. et Labor.*, oct. et nov. 1937.)

Nous aurons dès lors à considérer trois catégories de faits :

1° le pneumothorax total;

2° le pneumothorax médiocre; et dans les conditions habituelles c'est le cas le plus fréquent;

3° Le pneumothorax inopérant ou impossible.

*
**

Nous allons les examiner successivement.

Le pneumothorax est complet, total, sans adhérences; la rétraction est parfaite, maintes fois même sélective. Tout commence dès lors sous les meilleurs auspices : l'équilibre est vite obtenu; les signes généraux s'apaisent, les symptômes fonctionnels disparaissent; l'expectoration se tarit plus ou moins vite; parfois assez rapidement, les bacilles de Koch cessent d'être décelables. Nous rejoignons ici le groupe du P. N. A. idéal auquel je faisais allusion tout à l'heure : déjà une vieille statistique de MAENDL lui attribuait 70 % de guérisons contre 30 % dans les statistiques « globales »; ce chiffre est aujourd'hui au-dessous de la réalité. La cure sanatoriale, qui dans des cas particuliers peut n'être pas absolument nécessaire, offre alors tous ses avantages. Reste à discuter de sa durée ou de ses réitérations, des perspectives plus ou moins lointaines de reprise d'activité. Aucun programme fixe ne saurait être établi. Je crois que les caractères des lésions premières sont avant tout à envisager : j'ai appris à me défier des cavernes; leur existence antérieure, même lorsqu'elles ne sont plus qu'un souvenir, doit nous faire insister sur les réserves et accentuer la prudence (2).

Quant à la technique, rien de particulier. Il y a beau temps (déjà avant la guerre!) que l'on a abandonné la compression, prise au sens strict, mais j'ai peur que les théories de la détente, quelle que soit leur part de vérité, ne conduisent aujourd'hui certains phtisiologues à des insufflations vraiment insuffisantes. Si le principe de la pression la plus petite possible doit être conservé, c'est à condition qu'il soit subordonné à celui du résultat à obtenir. Seule l'étude radioclinique peut nous guider : à ce point de vue, chaque malade pose son problème particulier.

(2) Sur le sombre avenir des cavernes : Cf. R. J. KERRS, « Cavitation in pulmonary tuberculosis ». (*Tuberc.*, déc. 1935.)

*
**

Malheureusement, ces cas ne sont pas la règle, et le plus souvent nous allons nous trouver devant un pneumotohrax artificiel médiocre, « grand partiel » je le veux bien pour employer une vieille expression, mais où le collapsus est entravé par des adhérences d'une part, par « l'irrétractilité » du moignon d'autre part.

Je crois que la conduite classique, ce vieux principe de la politique anglaise : wait and see, est formellement à rejeter. Parfaitement défendable il y a quelques années, elle ne saurait aujourd'hui produire de sérieux arguments en sa faveur : c'est toujours la spécieuse objection des guérisons spontanées; c'est encore la même réponse : elles sont rares, elles sont imprévisibles et l'on n'a pas le droit de perdre un temps précieux à tous les points de vue. De plus, nous sommes maintenant armés pour la lutte (3).

Les brides adhérentielles tout d'abord : il y a plus de 20 ans que Jakobeus en 1913 eut l'idée de les sectionner sous vision directe à l'aide de son pleuroscope. Il ne rencontra tout d'abord que peu d'imitateurs : dix ans après, réunissant avec les siens propres les cas de tous les auteurs scandinaves, sa statistique portait à peine sur 100 malades. Puis brusquement ce fut le succès, la vogue même : avec ou sans modifications de sa technique primitive, on suivit son exemple et des statistiques copieuses et concordantes se sont un peu partout multipliées. Mais surtout, on a de toutes parts observé que, plus on attendait, moins favorables étaient les résultats : Douady et Le Séach, dans un article récent où ils défendent l'idée de l'intervention précoce, se félicitent d'être une fois intervenus un mois après la première insufflation (4); c'est là une expérience générale et la méthode ne connaît plus d'adversaire systématique; n'empêche qu'à vouloir en généraliser l'usage, on ne soit obligé à quelques réserves : cavité pleurale trop étroite gênant les manœuvres; piliers adhérentiels trop larges et trop courts; risques excessifs de blessure pulmonaire ou vasculaire; réac-

(3) Cf. Léon-Kindberg et P. Weiller : « Section des brides et chrysothérapie intrapleurale associées : le pneumothorax artificiel rapidement efficace. » (*Bull. et Mém. Soc méd. Hôpitaux de Paris*, 21 mai 1937.)

(4) In *Bull. de la Soc. des Méd. de Sanatorium*, oct. 1936.

tion liquidienne ou même symphyse consécutive, tout cela fait que l'on connaît des déboires et que trop souvent l'intervention se réduit à une simple exploration pleurale. Si pour amoindrir les difficultés on retardait l'intervention, on en amoindrissait d'autant l'efficacité : le poumon, tardivement libéré, de par l'invétération et l'organisation scléreuse des infiltrats, risque de demeurer irrétractile.

Contre cette irrétractilité, qui parfois existe à elle seule, et primitivement, nous apparaissons moins bien armés : les compressions excessives, les blocages huileux se sont montrés entre toutes les mains inopérants et dangereux. On s'est donc efforcé de reproduire ces « pleurésies bienfaisantes », à la suite desquelles le collapsus désiré s'amorce, se complète et persiste : ce sont là malheureusement des conjonctures rarissimes. Bien des essais d'irritation pleurale furent tentés, et j'ai moi-même expérimenté des huiles diverses, des antiseptiques variés, voire même le simple sérum physiologique. Ce n'était point tout à fait en vain : mais l'irrégularité des résultats ou leurs risques excessifs me les firent pratiquement peu à peu abandonner. C'est très indirectement que j'ai été amené à la chrysothérapie intrapleurale; je l'avais essayée dans certaines pleurésies purulentes tuberculeuses (5); pour de multiples raisons je n'y ai point persisté. Mais au cours de mes tentatives j'avais observé des affaissements de cavernes vraiment imprévisibles, et je fis timidement quelques autres tentatives. Les résultats obtenus m'encouragèrent, je les multipliai et pouvais il y a 3 ans me baser avec H. Netter sur une série de 22 cas consécutifs (6). Mes premières craintes ne se réalisèrent point; j'avais redouté d'une part des réactions pleurales excessives, d'autre part une rétraction générale du moignon excessive elle aussi et définitive. Rien de tel ne se produisit : la « pleurésie » véritable est exceptionnelle; quant à la rétractilité, après une première période où les lobes prennent à l'écran une teinte homogène qui rappelle certains aspects dits « atélectasiques », elle n'a constitué aucun obstacle; très souvent même se développe une sélectivité inattendue. En même temps, quelques observations dues à Labesse (7), à Pavie (8), à Lafosse (9) venaient corroborer mes

(5) Léon-Kindberg et F. Royer de Vericourt : « La sanocrysine par voie intrapleurale au cours du pneumothorax thérapeutique ». (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 juin 1927.)
(6) Cf. *Soc. Et. sc. de la Tuberculose*, 14 déc. 1934.
(7) Labesse, in *Gaz. méd. de France*, 1er déc. 1933.
(8) Pavie, *Soc. méd. de Hauteville*, 28 juill. 1936.
(9) Lafosse, *Soc. Et. sc. de la Tub.*, 13 févr. 1937.

résultats : la chrysothérapie intrapleurale devint dans mon service d'une application régulière; insensiblement la pratique en devint plus précoce et je pus parallèlement enregistrer la multiplication des succès.

La combinaison de ces deux techniques : section de brides et chrysothérapie intrapleurales, était inévitable, et par là-même l'entraînement à les appliquer fréquemment et sans tarder.

Dans une première communication avec WEILLER, je faisais état d'une série de 40 cas. A l'heure actuelle, c'est sur plus de 200 malades que je base l'expérience, que je vais résumer.

Dans certains cas, à vrai dire assez rares, les dimensions de la cavité pleurale, la simplicité radiologique apparente de la ou des brides, nous entraînent à la section immédiate sans préparation préalable. Quelques considérations surtout sont à retenir : lorsqu'il s'agit de pneumothorax bilatéral, par exemple, ou qu'il existe du côté « sain » une sclérose assez prononcée, si faible soit la probabilité d'une réaction à l'or excessive, elle pourrait prendre en ce cas une telle gravité, qu'une prudence peut-être exagérée nous fait surseoir aux injections. Ce sont là d'ailleurs des circonstances exceptionnelles.

Presque toujours dès la troisième semaine, la décision peut être prise. Une expérience du pneumothorax vieille de plus de 26 années nous autorise je pense à juger déjà de la qualité du collapsus. S'il est médiocre, on commence tout de suite; selon une routine que j'ai déjà exposée, c'est tous les cinq jours, coïncidant ou non avec les insufflations, une injection intrapleurale. Sels d'or solubles ou insolubles m'ont paru d'un égal usage : c'est par habitude, sans que je puisse exactement démontrer sa supériorité, que j'emploie aujourd'hui une suspension huileuse, en fait presque toujours le myoral. On injecte chaque fois cinq ou dix centigrammes. Presque toujours 4 injections, 6 au plus suffisent. L'effet se dessine rapidement. Sinon, il est inutile de s'obstiner.

Les inconvénients apparaissent à peu près nuls : un point douloureux passager; une légère élévation de température jusqu'à 38°, 38°5 pendant 24 heures; quelques vagues malaises. Rien d'autre dans l'immense majorité des cas. Parfois du reste rien ne se manifeste. La réaction pleurale est avant tout radiologique, minime, non évolutive. Une seule fois, dans un cas où d'ailleurs l'effet fut des plus favorables, j'ai constaté avec des symptômes fonctionnels (douleur, dyspnée) très accentués une élévation de température à 40° pendant 48 heures. Je n'ai

rencontré que deux fois (sur plus de 1.500 injections) des signes d'intolérance aurique que JULLIEN m'avait signalés, auquel cas évidemment il ne faudrait pas insister.

Cela étant, voici ce que j'ai obtenu :

Tout d'abord, quelques échecs, le collapsus n'étant pas ou n'étant que peu influencé. Ils ne me paraissent pas représenter plus de 10 à 15 % des faits. Encore la plupart d'entre eux ont-ils trait soit à des malades entrepris trop tard, soit à des adhérences trop étendues, décidément d'ordre chirurgical.

A l'opposé ce sont les succès complets, sans autre intervention : dans mes diverses publications j'en ai reproduit quelques remarquables exemples. Le collapsus s'achève, devient souvent sélectif, les cavernes s'effacent; les brides, s'il en était de visibles, deviennent filiformes. L'amélioration générale et fonctionnelle progresse; les bacilles disparaissent de l'expectoration : le P. N. A. rentre dans la catégorie des cas pleinement satisfaisants avec leur heureux pronostic. De tels succès représentent environ 15 % des observations; je dois avouer d'ailleurs que ma tendance actuelle, surtout s'il y a eu caverne, est malgré tout d'aller plus avant, et de demander au pleuroscope une aide qui peut sembler superflue. Dans la majorité des cas le résultat, s'il ne peut être considéré comme définitif, est déjà remarquable. A l'analyse, trois points sont à souligner : *a*) le déclenchement de la rétractilité *b*) l'allongement et la transformation filiforme des adhérences *c*) l'agrandissement de la cavité pleurale. Ces résultats, j'insiste, apparaissent incontestables : aussi bien les critiques négatives que l'on m'a opposées proviennent-elles de médecins qui, de parti pris, n'ont jamais mis en œuvre la méthode, ou l'ont essayée trop tard et à contre-cœur. Les films, dont je n'ai publié que quelques exemples, les examens radioscopiques pratiqués dans les positions les plus variées le démontrent à l'évidence. D'ailleurs dans plusieurs cas, mon assistant et collaborateur P. WEILLER put pleuroscoper avant et après une série de chrysothérapie intrapleurale : les modifications de la cavité, de l'aspect de la séreuse et des brides n'étaient pas niables. Son expérience est formelle : sans même faire entrer en ligne de compte l'amélioration de nos résultats, son assurance et sa confiance ne sont plus les mêmes lorsqu'il a à intervenir sur des plèvres non préparées.

Nous voici maintenant vers la cinquième semaine. Nous attendons un peu ou non selon les cas. En tout état de cause c'est entre la 5e et la 7e semaine que la section de brides sera

réalisée. Sur ce point je n'ai pas grand'chose à ajouter à ce qui est bien connu : préparation du malade, technique de l'endoscopie et de la section, suites de l'intervention. La discussion entre partisans de l'électrocoagulation et de la section type Jakobœus au rouge sombre a perdu de son acuité, et ne paraît pas avoir un gros intérêt pratique. Les seuls points à signaler, et WEILLER se propose de revenir là-dessus dans un mémoire qui leur sera consacré, c'est l'aisance des manœuvres opératoires, le pourcentage accru des succès, la diminution du nombre des petits accidents ou incidents. Sans pouvoir la traduire par un chiffre, mon impression générale est caractéristique : il y a quelques années je décidais assez souvent des sections de bride, mais sans enthousiasme, et les résultats m'apparaissaient décevants dans trop d'occasions. Il n'en est plus de même aujourd'hui.

Mais il est parfois nécessaire de ne pas en rester là : déjà dans plusieurs observations où la section de brides avait été faite sans autre traitement préalable, j'avais été amené, avec un plein succès, à parfaire le collapsus par des injections intrapleurales consécutives. La combinaison complète est aujourd'hui dans mon service réalisée dans plus de la moitié des cas : chrysothérapie I. P. préparant la section, puis renouvelée, avec la même technique, pour achever son effet. Les combinaisons peuvent du reste être variées : par exemple chrysothérapie entre deux sections de brides, la première ayant été nettement insuffisante et le plus gros pilier n'ayant pu être entamé (10). C'est dans ces cas que l'observation directe a permis de mettre en évidence les transformations provoquées par les injections de sels d'or.

Dans l'ensemble, on peut dire qu'en trois mois environ 75 à 80 % des pneumothorax médiocres peuvent être transformés en pneumothorax efficaces; et d'une expérience déjà longue, je puis dès à présent conclure avec assurance : que l'association de la chrysothérapie intrapleurale à la section de brides facilite et complète cette dernière intervention; qu'elle en permet une application plus fréquente et plus précoce et augmente sans aucun doute le nombre et la qualité de ses succès. Cette heureuse combinaison de deux méthodes déjà séparément efficaces s'est montrée en outre d'une parfaite innocuité.

(10) On en trouvera une illustration dans les figures 19 à 24 de notre mémoire : LÉON-KINDBERG, P. WEILLER et RUBINSZTEYN : « Collapsothérapie efficace, association de la section de brides et de la chrysothérapie intrapleurale ». (*Le Documentaire Méd.*, mars 1937.)

*
**

Reste à considérer la troisième catégorie : les pneumothorax franchement inopérants (« petits partiels », à zones adhérentielles étendues) et les pneumothorax irréalisables. Laissant de côté le fait que dans le premier cas il peut être indiqué de continuer quand même les insufflations (et ce ne peut être chaque fois que pour des raisons particulières), on peut dire que les deux groupes se confondent; sans s'obstiner davantage, il faut passer la main au chirurgien.

Dans les circonstances habituelles, nous ne serons pas au plein d'une poussée aiguë : il n'est donc pas question d'opérer « à chaud », et d'autre part, presque toujours, les délais possibles d'attente sont déjà largement courus.

On comprendra aisément que dans un article comme celui-ci je ne puisse m'attarder aux détails, encore moins entrer dans des discussions de technique chirurgicale.

Deux opérations sont classiques : la phrénicectomie et la thoracoplastie extrapleurale.

La première, la phrénicectomie, dont la vogue sans doute excessive s'est quelque peu apaisée, nous pose aujourd'hui les problèmes les plus obscurs de la collapsothérapie. Opération facile, apparemment bénigne, plus tentante encore si on se contente de l'alcoolisation du nerf, il est bien difficile d'en situer et d'en limiter le domaine, et j'ai un peu l'impression qu'on s'y résout parfois faute de mieux. On pourrait distinguer : 1° les phrénicectomies « complémentaires », s'ajoutant à un pneumothorax médiocre que l'on conserve. Je n'en ai jamais observé d'effet probant, encore que mon assistant J. Vibert m'en ait signalé deux remarquables succès; 2° les phrénicectomies « d'indication » si j'ose dire : mieux que les lésions de la base, les lésions ulcérées parahilaires me paraissent répondre à ce type (11); 3° les phrénicectomies de « préparation », où devant des infiltrats étendus et dans la crainte de délabrements excessifs on espère un nettoyage qui autorise plus tard une « chirurgie d'épargne », par exemple sur une caverne résiduelle du sommet; 4° les phrénicectomies de « résignation »

(11) Peut-être faudrait-il rappeler l'action d'arrêt curieuse de la phrénicectomie sur certaines poussées hémoptoïques. Il s'agit sans doute d'action nerveuse à point de départ dans la section des fibres sensitives, conformément à certaines expériences de Tinel.

où l'on croit devoir ajouter l'action de la paralysie diaphragmatique aux faibles espoirs que laisse luire la simple cure diététo-hygiénique avec ou sans l'aide des sels d'or. C'est évidemment pour toutes ces catégories, que le moment d'opérer est le plus difficile à conseiller : précoce si l'on en espère une action précise, il est difficile de l'imposer systématiquement dans les autres circonstances.

***

La thoracoplastie est une opération autrement importante : il y a beau temps qu'elle n'est plus ce cauchemar du chirurgien et cette terreur du malade que constituaient les grandes opérations de SAUERBRUCH. Décidée de bonne heure, réalisée en un ou deux temps, et à mon avis presque toujours sous anesthésie générale, une thoracoplastie du sommet est une opération remarquable, qui donne dans des délais assez brefs, avec les plus minimes déformations, et sans séquelles fonctionnelles, un résultat qui s'apparente à celui des meilleurs pneumothorax. Nous sommes aujourd'hui en pleine période de recherches : de toutes parts des techniques nouvelles s'efforcent de perfectionner ou de remplacer selon les cas l'intervention type : modifications de l'attaque costale ou des procédés de résection, apicolyses et pleurolyses plus ou moins étendues et plus ou moins complétées; interventions « intrafasciales »; pneumothorax ou oléothorax extra-pleuraux, etc.; nées d'observations cliniques ou de théories pathogéniques parfois incertaines, toutes ces interventions n'ont pas encore fait leur preuve ni bien défini leurs indications (12). Je ne puis qu'y faire ici une brève allusion : mais ce sont là promesses fermes de progrès.

Ce qu'il faut avant tout retenir c'est la nécessité d'agir vite, sans attente excessive. C'est d'un mouvement continu que, la collapsothérapie étant désirable et l'échec du pneumothorax évident, on doit en arriver à l'intervention chirurgicale. C'est à cette seule condition que celle-ci peut être limitée, non mutilante, sans gravité, et qu'on en peut obtenir en même temps toute l'efficacité désirable.

(12) Avec R. Soupault, j'ai montré que dans des cas de caverne collée contre le médiastin, au cas de pneumothorax sans brides, une pleurolyse interne étendue — les insufflations et la chrysothérapie intrapleurales étant continuées — en pourrait entraîner l'affaissement définitif. Cf. : « Deux cas de pleurolyse sous pneumothorax pour caverne irréductible » (*Rev. Tub.*, juin 1937).

***

A chaque instant, on le voit, nous retrouvons la même exigence : intervenir de bonne heure. Il faut donc au préalable faire un effort, et un effort considérable, pour multiplier les diagnostics précoces. Ne croyons pas pour cela que désormais tout sera pour le mieux dans le meilleur des mondes; les lésions discrètes ne se découvriront pas bien souvent; mais devant des lésions encore unilatérales jeunes, chez des sujets capables de réagir, un traitement actif aussitôt mis en œuvre transformera le pronostic.

Et sans doute, il restera des cas graves, rebelles, pour lesquels peut-être les promesses de la collapsothérapie controlatérale ne seront pas un vain mirage. Il y aura encore des tuberculoses bilatérales : les formes anciennes, invétérées, en devront, je veux l'espérer, devenir rares,, très rares; pour les formes récentes, il y aurait lieu d'envisager une collapsothérapie bilatérale, elle aussi précoce et agissante. Mais ici la réserve des « cas d'espèce » doit devenir autrement pressante, comme aussi plus impérieux les conseils de prudence.

***

En résumé, pour dresser un schéma de quelques lignes dont je sais trop ce qu'il suppose d'exceptions, la collapsothérapie domine la question du traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte; on doit y penser avant toute chose; et si elle paraît souhaitable, la tenter aussitôt; et si on la tente, de tous les moyens dont nous disposons, en poursuivre l'achèvement. C'est alors que la cure sanatoriale prend toute sa valeur, réalisable au sens exact du terme, adaptable aux conditions variées de l'existence, et économique pour l'individu, la famille et la société. C'est là tout un programme dont je ne puis ici esquisser même les grandes lignes : ce que je voudrais avoir défini c'est l'attitude qu'à mes yeux le médecin doit prendre en face du problème de la phtisie. Un traitement d'attaque, si je puis dire, s'impose : comme à la guerre, c'est le plus souvent l'offensive immédiate et poursuivie jusqu'au bout qui donne la victoire.

LA THORACOPLASTIE SANS DOULEUR

PAR

R. LEIBOVICI & H. DESCOMPS
Chirurgien des Hôpitaux de Paris — *Médecin de l'Hôpital-Sanatorium de Villepinte*

Les chirurgiens ne paraissent pas plus d'accord aujourd'hui qu'hier sur le choix de la meilleure anesthésie à employer dans la thoracoplastie pour tuberculose pulmonaire. Les uns sont partisans de l'anesthésie générale, d'autres préfèrent l'anesthésie locale. Certains sont restés fidèles dès le début à la même méthode, d'autres ont passé par des états d'esprit divers et ont tour à tour brûlé ce qu'ils adoraient l'année précédente. Certains appliquent systématiquement à tous leurs cas une même anesthésie, d'autres se disent éclectiques et jouent suivant chaque cas d'une anesthésie différente. L'apparition à l'étranger de nouvelles substances anesthésiantes a permis de multiples combinaisons vivement prônées chez nous par leurs parents d'adoption : l'avertine, l'évipan et d'autres anesthésiques de base ont eu des importateurs chaleureux. Toujours est-il que la vieille anesthésie locale, jadis considérée comme l'idéal, connaît aujourd'hui pas mal de détracteurs et qu'on lui oppose de plus en plus volontiers les anesthésiques généraux perfectionnés dont les chimistes nous ont libéralement gratifiés ces dernières années.

L'anesthésie locale a-t-elle perdu tout mérite? L'anesthésie générale est-elle devenue si bénigne? C'est ce que nous voulons étudier dans cet article où, disons-le tout de suite, nous basant sur plus d'une centaine de temps de thoracoplastie effectués dans le service de notre maître A. Gosset, à la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière, nous défendrons la cause de l'anesthésie loco-régionale qui, pour nous, est l'anesthésie vraiment idéale.

***

Quels sont les reproches faits à l'anesthésie locale ou régionale? Il n'en est qu'un qui compte, et c'est toujours le même : *l'anesthésie n'est pas suffisante* et les malades souffrent, crient et se débattent.

Dès 1923, dans le *Journal de Chirurgie*, Bérard en faisait nettement l'aveu. « En principe, disait-il, l'anesthésie régionale est préférable. Elle est moins toxique, non irritante pour les bronches, mais assez difficile à réaliser intégralement : trop souvent le malade souffre plus ou moins, ce qui aggrave le choc; il se débat, ce qui complique les manœuvres. Aussi, toutes les fois que l'anesthésie générale ne semble pas contre-indiquée, faut-il peut-être lui donner la préférence ».

Au Congrès d'Oslo de 1930; Bull disait que depuis 10 ans, il avait de plus en plus abandonné l'anesthésie locale. Les résultats étaient défavorables avec certains malades, surtout avec les nerveux. Le temps le plus douloureux de l'opération est celui de la traction en arrière de la partie antérieure d'une côte dans le but de la réséquer aussi en avant que possible. Quand l'opération se fait en deux temps, le malade redoute la seconde opération, si elle doit avoir lieu, comme la première, sous l'anesthésie locale. On ne devrait jamais opérer un malade nerveux sous anesthésie locale. « A ce reproche essentiel, l'insuffisance de l'anesthésie, Bull ajoute que « plusieurs chirurgiens ont eu des morts dues à l'intoxication par novocaïne », mais il reconnaît qu'il n'en a pas observé dans sa clinique, où pourtant il emploie des doses qui nous paraissent plutôt fortes, « de 200 à 300 c.c. de la solution de novocaïne à 0,5 % et 50 c.c. de la solution à 1 % ». Ayant commencé à se servir de l'anesthésie générale pour le second temps, Bull s'aperçut que les malades la supportaient remarquablement bien et c'est pourquoi il continua à se servir pour presque toutes ses opérations du mélange éther-chloroforme (3 : 1).

Au même Congrès, Sauerbruch admit que l'anesthésie générale à l'éther ou au protoxyde était « parfaitement applicable » mais il affirmait : « quiconque a l'exercice constant de l'anesthésie locale et maîtrise parfaitement cette méthode la considérera, comme nous, comme la méthode de choix ». D'après lui, 150 à 170 c.c. de la solution de novocaïne à 1/2 % suffi-

sent pour une thoracoplastie totale, 100 c.c. pour une partielle.

Depuis 1929, Roux et Picot, de Lausanne, ont opéré leurs tuberculeux presque exclusivement sous anesthésie générale.

Pour pallier à l'insuffisance de l'analgésie par infiltration novocaïnique, certains chirurgiens, tels qu'Archibald, Gravesen, Morriston-Davies, ont donné l'anesthésie générale lors des temps délicats et douloureux, résection des côtes supérieures : « et principalement de la première côte dont l'anesthésie locale par infiltration locale est assez difficile à réaliser » (Charrier et Roubat). Mais ces anesthésies mixtes additionnent les inconvénients respectifs de chacune des deux méthodes et elles sont encore peu employées.

Fruchaud dit être passé par « des états d'esprit différents ». Au début, il a employé l'anesthésie générale, qui lui a paru aggraver l'intervention. Puis l'anesthésie loco-régionale « quoique donnant d'admirables résultats, ne répondait pas à la totalité des cas » et, progressivement, il a repris de plus en plus l'anesthésie générale. Avec une technique opératoire devenue très précise et moins traumatisante, il trouve que « l'anesthésie générale reprend une place importante d'autant plus qu'elle est, malgré tout, plus agréable pour le malade ». Avec bien d'autres, Fruchaud accuse donc des anesthésies loco-régionales imparfaites. « Comme l'anesthésie générale supprime la sensation de tiraillement violent par les écarteurs, sensation très spéciale à la thoracoplastie et que l'anesthésie locale ne peut faire disparaître totalement, nous préférons utiliser la narcose toutes les fois qu'elle est possible ». Il convient toutefois de remarquer que Fruchard recourt volontiers à l'incision sous-scapulaire pour ses thoracoplasties et qu'il utilise un tracteur mécanique très puissant pour soulever l'omoplate en permanence.

Maurer au contraire (*Journal de Chirurgie*, 1930) a toujours été partisan de l'anesthésie loco-régionale. Il fait une anesthésie locale plan par plan, jusqu'à découvrir les espaces intercostaux. Il fait ensuite une anesthésie régionale au niveau de chaque nerf intercostal. Cette technique, longue autant que minutieuse, lui a toujours donné d'excellents résultats. Jamais, pendant l'opération, il n'a été obligé de recourir à la narcose générale, jamais un malade n'a refusé une deuxième intervention avec ce même mode d'anesthésie.

Au congrès de la Tuberculose de Marseille (1935), Maurer déclare donner toujours la préférence à l'anesthésie loco-ré-

gionale, surtout pour les thoracoplasties d'indication pulmonaire ou pleuro-pulmonaire. Cependant, pour les thoracoplasties d'indication pleurale pure ou pour les temps complémentaires et les retouches, il reconnaît que l'infiltration novocaïnique peut être gênée par l'inflammation chronique ou par les ossifications périostiques, et il admet dans ces cas la narcose par inhalation, à condition toutefois que les cavernes ne soient pas trop sécrétantes. Ces inconvénients sont peut-être plus le fait de l'anesthésie locale que de l'anesthésie paravertébrale telle que nous la pratiquons.

En ce qui nous concerne, en effet, nous sommes entièrement d'accord avec SAUERBRUCH et avec MAURER pour affirmer l'excellence de l'anesthésie loco-régionale. Tous ceux qui l'ont abandonnée lui font, plus ou moins explicitement, le même reproche d'être insuffisante. Certains déclarent franchement que leurs opérés ont terriblement souffert, d'autres l'avouent en termes réticents ou le laissent tout juste deviner. En réalité, on peut le dire sans crainte parce que les faits sont les faits et qu'en certaines mains l'anesthésie loco-régionale ne connaît pas d'échecs : *il n'y a pas d'anesthésies insuffisantes ou imparfaites, il n'y a que des anesthésies manquées.* Quand, comme le dit SAUERBRUCH, on en a la pratique constante et qu'on la maîtrise parfaitement, elle ne déçoit pas, elle ne trahit jamais le chirurgien. Bien entendu, ce n'est pas une anesthésie facile, il faut prendre la peine de l'apprendre et de perfectionner sa technique tout comme on n'improvise pas une thoracoplastie. Mais, quand on l'a bien en mains, c'est une anesthésie absolument parfaite.

Pour notre part, nous nous sommes attachés à réaliser une anesthésie loco-régionale absolument complète et le résultat a récompensé nos efforts. En plusieurs années, nous avons mis au point une anesthésie locale et paravertébrale faite en un seul temps avant l'opération et entièrement terminée avant de prendre le bistouri. L'anesthésie effectuée et obtenue, on peut déposer les seringues et les aiguilles avec la quasi-certitude qu'on n'aura pas besoin de les reprendre à aucun moment de l'opération, même lors de la résection des côtes supérieures, et spécialement de la première côte, réputée temps difficile et douloureux de toute thoracoplastie. Les malades ne se plaignent à aucun moment, pas plus lorsqu'on soulève fortement l'omoplate que lorsqu'on résèque les côtes. Les tiraillements

dus à la traction de l'omoplate sont complètement indolents et on pourrait, pour ainsi dire, soulever le malade par l'omoplate sans entendre un gémissement.

Ce n'est qu'en cas d'intervention itérative assez tardive, quand des ossifications irrégulières incrustées dans la plèvre gênent l'anesthésie para-vertébrale, qu'il faut parfois compléter l'infiltration des nerfs intercostaux, ou donner un peu d'anesthésie générale. Hormis ces cas, d'un bout à l'autre de l'intervention, les opérés restent calmes, immobiles et silencieux.

Nous ne voudrions pas être soupçonnés d'un enthousiasme dont l'excès nous aurait rendus sourds aux cris et aux douleurs de nos malades. En quelques années, nous avons fait près de 50 thoracoplasties, en plus de 100 temps opératoires, sans compter des temps complémentaires antérieurs. Ces observations seront d'ailleurs prochainement rassemblées dans la thèse que notre élève RIHAHY prépare sur notre technique d'anesthésie thoracique.

Toutes ces opérations ont été faites à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, beaucoup en présence de notre maître, le professeur A. GOSSET, toutes avec la collaboration de deux aides pris parmi les chefs de clinique ou les internes qui se sont succédé dans le service et je pense ne pas avoir besoin d'invoquer leur témoignage pour affirmer la constance et la perfection de l'anesthésie.

Ajoutons qu'il ne s'agit pas de malades sélectionnés pour leur courage ou pour leur endurance. La plupart sont des jeunes filles ou des jeunes femmes provenant, soit du service de l'un de nous, à l'Hôpital Sanatorium de Villepinte, soit du service de phtisiologie de la Salpêtrière. dirigé actuellement par notre collègue et ami, le Dr Etienne BERNARD. Il y avait parmi elles la proportion habituelle de personnes craintives, nerveuses-sensibles ou douillettes. Certaines ont subi jusqu'à trois temps complémentaires sans répugnance et ont contribué, par leur expérience et leur conviction, à faire accepter la thoracoplastie par quelque camarade pusillanime. Tous les médecins de sanatorium comprendront l'importance psychologique de ce facteur car ils savent qu'il faut une thoracoplastie sans douleur pour que les opérés n'en rapportent aucun mauvais souvenir et ne lui fassent pas une mauvaise réputation au sanatorium.

Ainsi exécutée, sans souffrance et sans choc, la thoracoplastie prend une incontestable bénignité. En particulier, la résection

complète de la première côte, du corps vertébral au cartilage, se fait sans aucune manœuvre pénible. Nous pensons volontiers que c'est parce qu'elles sont « sans douleur » que nous avons pu faire avec succès des thoracoplasties efficaces dans des cas où bien d'autres se seraient contentés d'une apicolyse aléatoire.

***

La *préparation morale* des opérés est fort importante. Une entière confiance dans le médecin, d'heureux exemples dans le voisinage sont des éléments indispensables à une bonne ambiance. Les malades de sanatorium arrivent au chirurgien avec un moral favorable. Par contre, les malades de ville ont souvent besoin de quelques jours de repos dans le service chirurgical pour obtenir le calme nécessaire à la bonne marche de l'opération. La veille de l'intervention, un hypnotique doux ou un sédatif nerveux sont opportuns.

Une *médication pré-opératoire* adéquate est indispensable pour préparer une bonne anesthésie. Les sujets émotifs ou inquiets reçoivent quelques grammes de bromure ou un petit lavement de chloral. Mais *l'essentiel est une bonne imprégnation de morphine*. Nous donnons habituellement 1 centigramme de morphine une heure avant l'opération, puis encore un centigramme une demi-heure plus tard. Nous utilisons aussi bien le Pantopon ou le Sédol pour ces deux injections. Lorsque le moment est venu de placer le malade sur la table d'opération, nous l'examinons attentivement. Chacun réagit à la morphine avec son tempérament propre et les plus grandes variations individuelles sont possibles. C'est un fait bien connu, mais il ne nous semble pas qu'on ait jusqu'ici beaucoup tenu compte de la morphino-résistance de chaque malade pour lui donner la dose qui lui convient le mieux. Nous avons l'habitude d'adapter la posologie au malade de la façon suivante :

Est-il suffisamment engourdi, apathique et indifférent? Il est mûr pour l'anesthésie régionale.

Est-il encore nerveux, loquace, inquiet, inquisiteur, volubile, agité? Il faut compléter son imprégnation morphinique avant de le placer sur la table d'opération. Comme il faut aller vite et fort, nous avons coutume depuis plusieurs années, de faire une *injection intraveineuse de morphine*.

Il y a longtemps déjà que l'un de nous, en chirurgie d'urgence, utilise la morphine intraveineuse et nous n'avions jamais pensé que cette injection intraveineuse méritait d'être consacrée d'un nom. Certains l'appellent aujourd'hui « méthode de Kirschner » (J. C. BLOCH). Chez les frères Mayo, à Rochester, on en fait sans les dénommer spécialement. Quoi qu'il en soit, une expérience déjà ancienne nous a montré que la morphine injectée dans les veines était parfaitement supportée, sans nausées et sans vomissements, qu'elle était immédiatement efficace, et enfin que la dose nécessaire n'était pas uniforme. Certains malades sont « à point » avec un centigramme, d'autres en demandent plus. Il y a un mois, ayant à opérer immédiatement un ulcère perforé chez un vieillard agité, je lui injectai séance tenante 2 centigrammes de morphine dans la veine. Comme il s'agitait à nouveau et gênait la fin de l'intervention, il en reçut encore un centigramme de la même manière et fut aussitôt calmé.

Pour les thoracoplasties, il faut agir avec le même doigté. On injectera un centigramme de morphine et on attendra quelques minutes. Si le malade n'a pas encore l'état de calme nécessaire, on pourra renouveler cette dose. En tout cas, nous adjoignons volontiers à la morphine intraveineuse une injection sous-cutanée de caféine, d'éphédrine ou, mieux encore, d'éphédraféine.

On peut injecter dans les veines, au lieu de morphine, du Pantopon ou du Sédol. Une de nos dernières opérées, hypernerveuse, s'agitait et criait lorsqu'on devait l'installer sur la table opératoire. Nous injectâmes deux ampoules de Sédol dans une veine du pli du coude : elle se calma aussitôt et ne dit pas un mot durant toute l'intervention.

Les dérivés de l'opium nous semblent donc — et de loin — les meilleurs anesthésiques de base. Nous n'avons jamais utilisé l'avertine qui nous priverait de la collaboration des malades. Le sommeil qu'elle procure les affale et les empêche de nous guider pour compléter notre anesthésie locale si besoin en est. L'évipan a les mêmes inconvénients sans compter des risques d'intoxication dont MAURER a rapporté des cas mortels. Enfin, on a récemment loué des combinaisons allemandes de Scopolamine, d'eucodal et d'éphédrine. Nous devons avouer que les malades nous ont paru plus ébrieux qu'assoupis, ce qui n'a pas facilité l'opération. Peut-être conviennent-elles mieux pour préparer une anesthésie générale par inhalation.

***

L'anesthésie loco-régionale, à notre avis, doit, autant que possible, être réalisée, complète et efficace, en un seul temps. Faite une fois pour toutes avant de prendre le bistouri, elle écourtera l'intervention et la simplifiera.

Nous la décrirons rapidement, nous réservant d'en donner les détails dans des publications ultérieures plus spécialisées.

Nous employons la solution de novocaïne à 1 p. 200 ou le mélange de Kirchner (parties égales de novocaïne à 1 p. 200 et de percaïne à 1 p. 4.000), en général sans adjonction d'adrénaline.

Le matériel nécessaire se limite à deux seringues et à un jeu d'aiguilles. Encore faut-il que la seringue soit convenable : en verre pour voir si on n'a pas ponctionné un vaisseau, de 5 c.c. pour ne pas exiger une forte pression qui fatiguerait la main, avec un embout latéral et en bayonnette type Labat pour que l'aiguille s'y fixe hermétiquement. Nous avons fait construire des seringues inspirées de celles de Lundy, anesthésiste de la Mayo Clinic, et dont le maniement est des plus agréable. Les aiguilles seront en acier pour ne pas s'épointer contre les côtes, assez grosses pour pousser sans peine l'injection, et de longueur variable de 5 à 10 cm.

Le *premier temps est l'anesthésie cutanée*, réalisée par une injection traçante intradermique qui dessine la ligne d'incision.

Tout de suite après, c'est l'*anesthésie para-vertébrale dorsale* qui doit bloquer les nerfs intercostaux. On procédera de bas en haut et on insensibilisera les 7 à 8 premiers intercostaux pour une thoracoplastie partielle supérieure, même si on ne résèque que les trois premières côtes. De cette façon, le soulèvement de l'omoplate sera toujours indolent.

Pauchet et Sourdat conseillent de piquer à 4 cm. de la ligne médiane, de prendre le contact de la côte, puis, obliquant en bas et en dedans, de glisser sous le bord inférieur de la côte pour le dépasser de 2 centimètres au plus. L'aiguille est alors dans l'espace intercostal et on y injecte 3 à 5 c.c. de novocaïne.

Cette technique attaque le nerf un peu trop en dehors quand il est déjà dans l'espace intercostal, et surtout elle ne donne pas assez de garanties que l'aiguille est au bon endroit, dans l'atmosphère cellulo-graisseuse où glisse le nerf.

A notre avis, pour bloquer efficacement un nerf intercostal, il faut l'atteindre avant son entrée dans l'espace, quand à mi-hauteur entre les deux côtes voisines, il passe à l'aplomb des articulations costo-transversaires, *devant le ligament costo-transverso-cervical.* Les planches de Farabeuf publiées dans le Manuel d'Anatomie humaine de Gérard illustrent bien sa disposition et ses rapports à ce niveau.

Voici quelques détails techniques dont l'ensemble assure en quelque sorte *le contrôle de l'espace intercostal* et qui permettent vraiment de réussir l'anesthésie régionale pour la thoracoplastie aussi régulièrement que pour un goitre ou pour un estomac. Ils valent surtout par leur groupement, et bien entendu, chacun peut les compléter ou les modifier avec son expérience personnelle.

On pique la peau sur la ligne d'incision déjà infiltrée et l'aiguille, un peu oblique en dedans, prend le contact de la côte au niveau de l'articulation costo-transversaire. On la dégage de la côte et on la pousse successivement au-dessous et au-dessus d'elle. En l'enfonçant d'environ 1 cm., on sent bientôt une résistance : c'est le ligament costo-transverso-cervical. Tantôt il est fort et épais, tantôt il est plus mince et donne à l'aiguille la sensation qu'on éprouve en traversant la dure-mère dans la ponction lombaire. Tant que l'aiguille est dans l'épaisseur de ce plan ligamenteux, on éprouve une nette résistance quand on veut injecter la novocaïne. Lorsque l'aiguille l'a traversé, et qu'on l'a encore enfoncée d'environ un centimètre (c'est-à-dire qu'elle a dépassé la côte d'environ 2 cm.), la novocaïne passe facilement hors de l'aiguille et on en injecte 5 c.c. sans percevoir la moindre résistance. Le nerf intercostal est précisément là où fuse la novocaïne, il glisse en avant du ligament qu'on vient de perforer, en arrière du fascia endothoracique et de la plèvre qu'a respectée l'aiguille, dans une coulée cellulo-graisseuse qui a justement son maximum d'épaisseur à ce niveau.

On répète la même manœuvre au-dessus de la côte, dans l'espace sus-jacent, et l'on perçoit aussi nettement le passage de l'aiguille à travers le ligament et son arrivée dans l'atmosphère sous-pleurale. On y injecte 5 c.c. de novocaïne et *on laisse l'aiguille en place.*

En effet, nous allons maintenant réaliser *le contrôle de la correction du blocage du nerf intercostal.* Pour cela, nous piquons plus haut, avec une autre aiguille, contre la côte sus-

jacente. Comme tout à l'heure, on engage l'aiguille au-dessous de la côte, sous l'articulation costo-transversaire, on traverse le ligament et on pousse 5 c.c. de novocaïne. Si l'injection est correcte, 8 fois sur 10, on verra la solution s'écouler en gouttes pressées, parfois en véritable jet par le pavillon de la première aiguille, placée auparavant en se répérant sur la côte précédente.

Autrement dit, par notre technique, chaque espace intercostal reçoit 10 c.c. de novocaïne, 5 c.c. par en haut et 5 c.c. par en bas, et la seconde injection contrôle l'exactitude de la première et la complète, ou bien elle en corrige l'imperfection si elle a été manquée. Les chances de « ratés » sont donc exceptionnelles.

On poursuit l'anesthésie en remontant côte par côte et en contrôlant successivement chaque espace. Vers les côtes supérieures, plus profondes et plus à plat, il faut des aiguilles plus longues et les pousser un peu plus profondément pour dépasser le ligament et atteindre le nerf. Signalons qu'il est quasi constant d'anesthésier le ganglion étoilé en même temps que C 8 et D 1, ainsi qu'en témoigne un syndrome de Cl. Bernard-Horner. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette voie de novocaïnisation du stellaire, que nous suivons depuis plusieurs années.

La peau est infiltrée, la para-vertébrale est achevée, il ne reste plus que l'*anesthésie des muscles superficiels*. Avec une longue aiguille, on pousse 10 c.c. de novocaïne dans les muscles spinaux, 10 c.c. dans le trapèze, le rhomboïde et l'angulaire, entre l'omoplate et le rachis, en insistant surtout sur la partie haute de l'incision.

Le temps de changer les champs et l'on peut commencer à opérer.

L'anesthésie est terminée, elle a demandé de 100 à 150 c.c. de novocaïne à 1 p. 200, en moyenne 120 c.c.

En matière d'anesthésie régionale nul n'est infaillible, nous le savons. Mais avec cette technique nous n'avons jusqu'ici jamais eu à compléter la régionale par une narcose quelconque, et jamais aucune de nos tuberculeuses n'a refusé une nouvelle intervention s'il en était besoin.

Nous conseillons donc sans restriction de s'y adonner avec confiance et nous sommes convaincus qu'avec de la persévérance et de la pratique on peut réussir régulièrement des anesthésies complètes.

L'anesthésie locale ou régionale, quoi qu'en disent certains amis du paradoxe, a été un énorme progrès en chirurgie gastrique ou thyroïdienne. On peut promettre aux malades d'enlever un goitre ou l'estomac sans les faire souffrir. Avec la para-vertébrale on peut promettre aussi bien des thoracoplasties sans douleur.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique chirurgicale de la tuberculose pulmonaire s'est enrichie tout récemment d'une technique nouvelle de collapso-thérapie dont la mise au point est à peu près terminée : le pneumothorax extra-pleural.

Le principe en est simple : un pneumothorax artificiel ordinaire, intra-pleural étant impossible par suite d'une symphyse de la plèvre, le chirurgien, grâce à une résection costale peu étendue, libère à la main, le poumon de ses connexions pariétales. Mais il opère à l'extérieur des deux feuillets pleuraux symphysés. La réexpansion du moignon est entravée dans la suite par des insufflations gazeuses comme dans un pneumothorax ordinaire, et non par un plombage paraffiné, comme dans les anciennes apicolyses.

C'est un procédé séduisant, déjà utilisé sur de nombreux malades.

Il existe cependant des difficultés techniques assez importantes et des complications qui ne sont pas négligeables.

L'étendue du décollement est assez limitée. Celui-ci peut s'étendre à tout le sommet, mais plus ou moins loin vers le médiastin (très étendu dans ce sens il devient shockant) ou vers le bas (Hautefeuille et Dreyfus Le Foyer).

Un épanchement séro-hématique qu'il faudra ponctionner se produit toujours après l'intervention. Parfois il peut y avoir des hémorragies en nappe, des suppurations, mais surtout la tendance à la symphyse est assez rapide.

***

Rotta de Turin est arrivé à créer et à entretenir des pneumothorax extra-pleuraux sans l'intervention du chirurgien. Il amorce à l'aide de sérum physiologique un décollement immédiatement à l'extérieur de la plèvre symphysée, reconnue au mandrin mousse du trocart de Küss. Il injecte ensuite lentement

de l'air. Il faut d'une demi-heure à trois quarts d'heure pour créer la poche extra-pleurale. Il est possible, lorsque la fibrose n'a pas trop débordé le plan pleural d'obtenir des décollements très étendus. Seuls le ligament suspenseur de la plèvre au sommet et la symphyse de la base au diaphragme paraissent devoir résister.

Mais la tendance la plus habituelle d'un tel pneumothorax est la symphyse. Il faut faire des réinsufflations très fréquentes et même, le plus souvent, injecter de l'huile dans la poche extra-pleurale.

De petites hémorragies, et surtout un emphysème sous-cutané ou médiastinal assez important sont à craindre.

Nous n'insisterons pas sur l'extrême prudence qui doit présider à la création d'un pneumothorax extra-pleural. Il est difficile sans une grande habitude de se rendre compte de la profondeur à laquelle se trouve l'extrémité de l'aiguille.

Or, l'injection d'air dans le parenchyme pulmonaire risquerait de déterminer une embolie gazeuse grave.

*
**

Les points de côté des tuberculeux résistent souvent à de nombreuses thérapeutiques. Lorsque la révulsion locale a échoué ou ne doit pas être tentée (tuberculoses hémoptoïques), on peut essayer d'infiltrer, plan par plan, toute l'épaisseur de la paroi thoracique, jusqu'à la plèvre, avec quelques centimètres cubes de novocaïne, injectée « *loco dolenti* ».

Plus récemment, on a obtenu de bons résultats en pratiquant des injections intradermiques d'histamine, formant un cercle autour du point douloureux.

Il semble, d'ailleurs, dans ces infiltrations que le facteur déterminant de l'analgésie doive être rapporté à la distension intradermique des terminaisons nerveuses dans les zones de projection des douleurs viscérales.

C'est ainsi que la sédation des douleurs peut être souvent obtenue par infiltration de la zone cutanée simplement à l'eau distillée.

TABLE DES MATIÈRES

I. — GASTRO-ENTÉROLOGIE (P. HILLEMAND)

II. — DERMATO-SYPHILIGRAPHIE
LA PROPHYLAXIE ET LA GUÉRISON DE LA SYPHILIS
(G. BASCH)

III. — PÉDIATRIE (ROBERT-CLÉMENT ET G. DREYFUS-SÉE)
LA PLASMATHÉRAPIE DANS LES ÉTATS DE DÉSHYDRATATION DU NOURRISSON

IV. — NUTRITION ET ENDOCRINOLOGIE
THÉRAPEUTIQUES DES MALADIES DE LA NUTRITION ET DE GLANDES ENDOCRINES
(E. AZERAD ET GILBERT-DREYFUS)

V. — CARDIO-VASCULAIRE ET RÉNALE
(A. LAPORTE ET A. MEYER

VI. — INFECTIONS-INTOXICATIONS
(ROBERT WARMS).

VII. — NEURO-PSYCHIATRIE
THÉRAPEUTIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE
(N. PÉRON)

VIII. — THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DU FOIE
(TH. BERTRAND-FONTAINE)

IX. — APPAREIL RESPIRATOIRE
MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE
(HECTOR DESCOMPS)

Le Gérant : G. DOIN.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION
1, RUE DE LA BERTAUCHE, SENS. — 10-38.